

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1968

THÈSE

242

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Michel CHEMORIN

né le 27 Avril 1937 à Hendaye (Basses-Pyrénées)

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

CONTRIBUTION A L'ETUDE

DE LA TOLERANCE CARDIO-VASCULAIRE

A L'ASSOCIATION HALOTHANE-D-TUBOCURARINE

A propos de 120 observations en chirurgie abdominale

Président : M. VOURC'H, Professeur

ÉDITIONS A.G.E.M.P. 40 RUE PASCAL PARIS

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1968

THÈSE

n°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Michel CHEMORIN

né le 27 Avril 1937 à Hendaye (Basses-Pyrénées)

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

CONTRIBUTION A L'ETUDE

DE LA TOLERANCE CARDIO-VASCULAIRE

A L'ASSOCIATION HALOTHANE-D-TUBOCURARINE

A propos de 120 observations en chirurgie abdominale

Président : M. VOURC'H, Professeur

ÉDITIONS A.G.E.M.P. 40 RUE PASCAL PARIS

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Bénard (H.), Bernard (E.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Cheymol (J.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Giroud (A.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy (M^{lle} J.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Pasteur Valléry-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN Georges BROUET.

1^{er} ASSESSEUR } Daniel BARGETON

2^e ASSESSEUR } Jean GOSSET

I. — PROFESSEURS**1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES****a) Professeurs titulaires :**

MM.

Anatomie	DELMAS (A.)
—	HUARD (P.)
Anatomie et cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Bactériologie et virologie	TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
—	POLONOVSKI (J.)
—	DESGREZ (P.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
—	DOGNON (A.)
—	DJOURNO (A.)
Cancérologie expérimentale	MATHÉ (G.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	COURY (Ch.)
Histologie et Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
—	COUJARD (R.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOLLE (H.)
Médecine légale, Droit médical et déontologie	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	N...
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
—	KUSS (R.)
—	VERNE (J.-M.)
Pathologie exotique	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
—	BRICAIRE (H.)
—	PÉQUIGNOT (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	MAURICE (P.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.-R.)
—	LECHAT (P.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)

	MM.
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	LAMOTTE (M.)
Thérapeutique appliquée	N...

b) Professeurs à titre personnel :

Anatomie	CABROL (Ch.)
Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	NEZELOF (Ch.)
Bactériologie	BARBIER (P.)
Biochimie médicale	DREYFUS (J.-Cl.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Parasitologie	LARIVIÈRE (M.)
Pathologie expérimentale	LOEPER (J.)
Physiologie	DEJOURS (P.)
	SCHERRER (J.)
	KELLERSHOHN (L.)
Physique médicale	GOUGEROT (L.)
	ROUCAYROL (J.-Cl.)
	TUBIANA (M.)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Clinique carcinologique	DENOIX P.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	SOULIÉ (P.)
— — (Boucicaut)	LENÈGRE (J.)
	Beaujon
	—
Cliniques chirurgicales	Cochin
	Hôtel-Dieu
	Saint-Antoine
	Salpêtrière
	Tenon
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
— — — (Foch)	PADOVANI (P.)
— — — (Beaujon)	CAUCHOIX (J.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie thoracique (Laennec)	MATHEY (J.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis)	DUPERRAT (F.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique chirurgicale et gynécologique (Broca)	HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	TURPIN (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	BERNARD (J.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
	Bicêtre
	Broussais
	Cochin
Cliniques médicales	Hôtel-Dieu
	Pitié
	Saint-Antoine
	Saint-Antoine
	Saint-Antoine
	Bariéty (M.)
	DREYFUS (G.)
	CONTE (M.)
	KOURILSKY (R.)
	BOUDIN (G.)

Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale infantile et pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies métaboliques (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique néphrologique (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales	Baudelocque Saint-Antoine
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	MERGER (R.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	VARANGOT (J.)
— — (Cochin)	OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	BREGEAT (P.)
Clinique de pédiatrie (Trousseau)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	MOZZICONACCI (P.)
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laennec)	THIEFFRY (S.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	BROUET (G.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie (Lariboisière)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	SÈZE (S. de)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	ROUX (M.)
Clinique toxicologique (F. Vidal)	LEMAIRE (A.)
Clinique traumatologique et orthopédique (R.-Poincaré)	GAULTIER (M.)
Clinique urologique (Cochin)	JUDET (R.)
— — (Necker)	ABOULKER (P.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	COUVELAIRE (R.)
Séméiologie médicale (A. Chantin)	LAPLANE (R.)
— — (Lariboisière)	DOMART (A.)
— — (Pitié)	BOUVRAIN (Y.)
— — (Rothschild)	RAMBERT (P.)
Séméiologie et clinique chirurgicales (Broussais)	WOLFROMM (R.)
	POILLEUX (F.)

b) Professeurs à titre personnel :

Hématologie	ANDRÉ (R.)
	BOUSSER (J.)
Hydrologie et climatologie	GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)
	AZERAD (E.)
	BOUR (H.)
	CAROLI (J.)
	DREYFUS (E.)
	GROSSIORD (A.)
Médecine	LAMBLING (A.)
	LAUNAY (Cl.)
	PAYET (M.)
	PERRAULT (M.)
	SIGUIER (F.)
	WORMS (R.)
Néphrologie	RICHEL (G.)
Neuro-chirurgie	LE BEAU (J.)
Neurologie	LHERMITTE (F.)
Neuro-psychiatrie	PICHOT (P.)
Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R.)
	POLONOVSKI (Cl.)
Pédiatrie	ROYER (P.)
	KREIS (B.)
Pneumo-Phthisiologie	MEYER (A.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

	MM		MM.
Anatomie pathologique . . .	GOUYEU (Ch.)	Maladies infectieuses . . .	DUPONT (V.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.)	Neuro-psychiatrie	TARDIEU (G.)
Biochimie médicale	{ CARTIER (P.) GONNARD (P.) NORDMANN (J.)	Pédiatrie	ROSSIER (A.)
Biologie médicale		Physique médicale	{ COURSAGET (J.) GREMY (F.)
Chirurgie		Physiologie	
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (B.)	Stomatologie	CHAPUT (M ^{me} A.)

III. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

IV. — PROFESSEURS ASSOCIÉS

Hormonologie	MORICARD (R.)
Statistique médicale et épidémiologique . . .	SCHWARTZ (D.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseiller administratif	Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque . .	{ M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	
Conservateurs	{ Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.), LE NOIR (G.)
Bibliothécaires	
	{ Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles DUROZOY (M.-F.), ROBERGE (D.), Dr SCHILLER (J.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A Monsieur le Professeur VOURC'H

Professeur d'Anesthésiologie
Faculté de Médecine de PARIS

qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette
thèse.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549931_0059

Aux Docteurs MORISOT et ELIET

en remerciement pour leur enseignement
et l'aide qu'ils ont apporté à notre
thèse.

A la mémoire de mes Grands-Parents.

A mes Parents,

avec toute mon affection
et ma reconnaissance.

A ma Soeur,

A mon Frère et ma Belle-Soeur,

A mon Parrain,

A Monsieur et Madame GUICHARD.

© 2005 Blackwell Publishing Ltd, *Journal of Clinical Pharmacy and Therapeutics*, 30, 111–118

- la première consacrée à une revue de la littérature
- la seconde à notre expérience personnelle.

- a) l'action cardiovasculaire de l'halothane
- b) l'action de la ~~gabuline~~urarine sur la plaque motrice, le système nerveux autonome et le système cardio-vasculaire.

Dans la seconde partie nous rapportons le résultat de notre expérience personnelle.

ACTION DE L'HALOTHANE SUR L'APPAREIL CARDIO-VASCULAIRE

Le chiffre de la pression artérielle résulte de l'action combinée du débit cardiaque et du tonus du lit vasculaire contrôlé par l'activité du centre vaso-moteur et du système nerveux autonome.

Toute modification apportée à ces facteurs entraîne des variations de tension artérielle.

Bien que tous les auteurs soient d'accord sur le fait que l'halothane abaisse la pression artérielle et entraîne une bradycardie, leurs avis ne sont pas unanimes sur les causes de ces actions. Les principaux courants d'idées sont les suivants :

- 1°) l'hypotension est due à une diminution du débit cardiaque (Burn et Coll 57 - Cullen 58).
- 2°) à une action directe sur la seule musculature des vaisseaux (Burn - Epstein 59).
- 3°) à une diminution de l'activité du S.N. central et particulier du centre vaso-moteur (Burn 57 - Paton 59).
- 4°) à l'action ganglioplégique de l'halothane (Raventos 56 - 61).

A - ECHANGES HEMODYNAMIQUES

L'hypotension est due à une suppression de l'activité du système nerveux végétatif, à une vasodilatation périphérique, à une altération des barorécepteurs une inhibition du centre vaso-moteur.

1°) Action sur le système nerveux végétatif

En 1956 RAVENTOS a mis en évidence l'action hypotensive de l'halothane sur des chats et des chiens chloralosés, il a pu démontrer un blocage de la conduction dans les ganglions sympathiques pendant l'inhalation d'halothane, ce qui entraînait une vaso-dilatation périphérique. Il a observé que l'intensité ganglioplégique n'était pas la même pour toutes les voies sympathiques et a pensé qu'il pouvait exister une spécificité d'action. Il conclut que les ganglions mésentériques sont plus sensibles à l'action de l'halothane que le ganglion cervical supérieur. En 1952 PATON avait montré que le ganglion cervical du chat était très résistant aux ganglions plégiques.

Dans le n° 28 des acta Helvetica Chirurgica RAVENTOS note : "Quand l'hypotension maxirale sous halothane est obtenue, la nicotine est sans effet, de même l'adrénaline, la stimulation splanchnique et l'occlusion des carotides ne produisent plus de réflexes vaso-moteurs.

L'action nicotinique de l'acétylcholine est abolie par des concentrations d'halothane de 0,50 à 1 %. Il observe une vasodilatation splanchnique, une augmentation des volumes splénique et intestinal et une réduction de la transmission lors de la stimulation des fibres préganglionnaires des ganglions sympathiques.

BURN et COLL (1957) n'ont pas constaté d'action ganglioplégique sur le ganglion cervical supérieur du chat. (La contraction de la membrane nictitante du chat n'étant pas affectée).

Sur le chat éviscéré dont la circulation splanchnique est absente ils obtiennent cependant une importante hypotension. VOURECH note que l'excitation du bout périphérique du pneumogastrique donne la même bradycardie sous halothane que normalement. La transmission n'est donc pas abolie au niveau du ganglion para-sympathique.

KEATING expérimente chez des sujets jeunes à cause de leur nature très sympathisotonique et montre que l'halothane donne une réponse sympathique que traduisaient l'hyperglycémie avec glycogénolyse hépatique et musculaire.

Conclusions : L'halothane ne semble pas être un ganglioplégique mais potentialise fortement l'action de ces derniers. Même opinion émise par ENDERBY 1960 et PAYNE 1962.

Pour CULLEN il y aurait un blocage ganglionnaire (1958).

MILLAR et BISCOE (B.J.A. 1965 et 1966) ont enregistré directement les nerfs sympathiques, lors de l'administration d'halothane au niveau des fibres préganglionnaires et observé une baisse de la tension artérielle, et une augmentation significative (43 %) de l'activité sympathique préganglionnaire.

Ils se posent alors le problème : Y a-t-il excitation directe des neurones sympathiques par l'halothane ou est-ce un réflexe secondaire à la baisse de tension artérielle et concluent que l'action circulatoire de l'halothane chez le lapin semble dépendre d'effets déresseurs situés plus à la périphérie que les cellules ganglionnaires. Ils remarquent par ailleurs que l'halothane augmente de 64 à 84 % l'activité post-ganglionnaire sympathique selon l'importance de la chute de tension artérielle ainsi l'action dépressive sur la tension artérielle n'est pas due à l'inhibition des décharges sympathiques centrales ou à un blocage ganglionnaire. Ils parlent alors d'actions :

- soit directe sur le coeur ou les fibres musculaires vasculaires
- soit au niveau de la transmission entre fibre post-ganglionnaire et effecteur.

2°) Action sur les barorécepteurs

PRICE observe chez le chat une sensibilisation des barorécepteurs à halothane à une concentration de 0,5 à 2 %.

3°) Action sur le centre vaso-moteur

BURN (1957) avait trouvé que comme les autres anesthésiques l'halothane diminue les réflexes spinaux et avait donc estimé qu'une paralysie des centres autonomes était la cause de l'hypotension. Mêmes idées émises par PAYNE et PRICE (65).

En 1959 LYNN et STRACKMANN avaient déjà évoqué une dépression du centre vaso-moteur pour expliquer la rapide vasodilatation qui suit l'induction.

MAC DONALD avait cependant, en 1953, signalé la résistance du centre vaso-moteur.

B - ACTION SUR LA CIRCULATION PERIPHERIQUE

En clinique, on observe que les malades anesthésiés à l'halothane ont une excellente circulation périphérique avec un pouls plein, une bonne coloration des téguments, une peau chaude et sèche et une vasodilatation superficielle (JONHSTONE 56).

PAYNE pense que l'hypotension est due à une baisse de la résistance périphérique plutôt qu'à une baisse du débit cardiaque.

BLACK pense que la vasodilatation est induite par un mécanisme d'origine nerveuse puisqu'elle est abolie par un blocage nerveux. Elle serait donc la conséquence d'une diminution du tonus vaso-moteur normal. En raison de la suppression de l'activité vaso-motrice compensatrice normale, une perte de sang rapide ou un brusque changement de la position de l'opéré peuvent entraîner une chute brutale de la tension artérielle.

Action directe sur le muscle lisse

BURN et EESTEN (1959) parlent d'une action inhibitrice directe sur les muscles lisses. Ils ont pu démontrer que la résistance artérielle dans la patte arrière du chien était réduite et que le débit vasculaire du membre était augmenté : expérience faite en observant également l'augmentation de volume de la rate et de l'intestin.

CONCLUSION : Donc l'halothane a une action directe relaxante sur le muscle lisse qui explique en partie du moins son action sur la baisse de la tension artérielle.

BLACK et MAC ARDLE (1962) ont étudié le débit sanguin d'un membre chez l'homme et noté des réductions de la résistance vasculaire.

JONHSTONE, 1962, a étudié l'hypotension produite par l'halothane au moyen de deux méthodes permettant de séparer son action sur les ganglions de son action directe sur les vaisseaux et le centre vaso-moteur. Les résultats obtenus sont les suivants :

1°) l'inhalation de concentration anesthésique de l'halothane inhibe les ganglions du système neuro-végétatif

2°) l'halothane est dépourvue d'action sur la musculature des vaisseaux.

3°) l'injection d'halothane dans l'artère vertébrale entraîne une hypertension transitoire suivie d'hypotension.

C - ACTION SUR LE DEBIT CARDIAQUE

Dans ses premières expériences faites sur des chiens qui avaient reçu de la morphine en prémédication, RAVENTOS (1956) n'avait pas noté de différence dans les mesures du débit cardiaque avant et pendant l'inhalation d'halothane.

BURN et COLL, (1957) avec une préparation coeur-poumon chez le chien ont mis en évidence une chute considérable du débit cardiaque sous halothane. Ils ont établi que la réduction du débit était proportionnelle à la concentration d'halothane.

RAVENTOS critique les expériences de BURN en signalant que la préparation coeur-poumon n'a que des rapports grossiers et caricaturaux avec l'animal entier et qu'il était fort possible qu'on puisse réaliser des surdosages dans ces conditions.

MAC GREGOR (1958) note une diminution du débit cardiaque de 15 à 23 % chez l'enfant sous halothane.

SEVERINGHAUS et CULLEN (1958) ont procédé à des études sur des sujets dont le système sympathique était inhibé par une anesthésie rachidienne et l'administration de trimetaphan et respirant pendant 15 minutes une concentration de 1,5 % d'halothane sous respiration contrôlée. Ils ont noté une diminution du débit cardiaque et une augmentation de la pression veineuse. Cependant les auteurs ont noté que la diminution du débit était moindre lorsque la respiration était libre et quand le système sympathique n'était pas bloqué.

PAYNE et Coll (1959) tout en admettant que l'halothane a très fortes doses avait une action déprimante sur le myocarde comme la plupart des anesthésiques, ont cependant montré que chez des sujets soumis à une anesthésie à l'halothane et subissant des interventions de types variés et ceci sous respiration libre, il n'y avait pas de diminution de débit cardiaque, ils ont même parfois enregistré une légère augmentation du débit cardiaque, lorsqu'il s'agissait de petits débits cardiaques au départ (80 % des cas). Expériences faites chez douze malades avec des méthodes d'investigation basées sur l'étude des courbes de dilution d'un colorant vital : le coomasie blue décrite par TAYLOR (1959).

Dans sept cas le débit cardiaque fut accru tandis que la tension artérielle était abaissée (mesures faites avant et après l'induction d'halothane). D'autres travaux avec l'halothane à 2 % et une induction au pentothal ont montré que 10 malades sur 12 ont eu un débit cardiaque accru et que trois malades dans une série de six ont eu une diminution du débit cardiaque en anesthésie prolongée.

MORROW et MORROW (1961) à la suite d'expériences sur des malades subissant une opération à coeur ouvert ont parlé de défaillance myocardique discrète (renseignements fournis par une sonde manométrique de Walton suturée dans le ventricule droit).

Enfin ces dernières années de nombreux auteurs ont fait des mesures de la force de contraction du myocarde par jauges de contrainte (jauges de Walton) et concluent à une dépression myocardique modérée responsable vraisemblablement, en partie tout au moins de l'hypotension.

GOLDBERG avec des mesures sur le chien par jauges de Walton a observé que des concentrations de 0,2 1 et 2 % ont entraîné des diminutions de 33, 73 et 80 % de la force de contractions.

D - ACTION SUR LE RYTHME CARDIAQUE

1°) Bradycardie

Lors des premières publications (Johnston 1956 - BRYCE-SMITH 1956) il était toujours fait état d'un certain degré de ralentissement du pouls dont l'origine vagale paraissait évidente.

Bradycardie particulièrement pendant la période d'induction, avec apparition fréquente de dédoublement ou d'inversion de l'onde P à l'E.C.G. précédant souvent une dissociation auriculo-ventriculaire.

Bradycardie cédant à l'atropine.

JOHNSTONE (1961) a montré que l'insufflation manuelle excessive des poumons dans les premiers moments de l'anesthésie excite le vague entraînant une bradycardie.

Sur l'importance qu'il faut attacher à la bradycardie, les avis diffèrent. Les uns considèrent qu'il faut la combattre en administrant systématiquement des doses fortes d'atropine avant toute anesthésie, d'autres la négligent. CHANG n'a pas observé de différence dans le degré d'hypotension chez des malades ayant reçu ou non de l'atropine.

Certains auteurs signalent qu'avec le néostigmine on peut observer des bradycardies avec hypotension alarmante même en présence d'atropine à des doses en apparence satisfaisantes.

2°) Troubles du rythme (arythmies)

Des anomalies du rythme cardiaque ont été décrites dans un certain nombre de publications. Ces anomalies sont en règle générale associées à une décharge d'adrénaline due à des erreurs dans la technique anesthésique, une accumulation de gaz carbonique, à une hypoxie (PAYNE 1963).

Il s'agit :

- d'arythmie à type d'extrasystoles :

- isolées

- ventriculaires unifocales

- ventriculaires à points de départ multiples.

alternant avec un rythme sinusal ce qui produit un Gégéminisme du pouls.

- rythme atrio-ventriculaire.

JONHNSTONE a étudié l'E.C.G. de malades atteints de troubles du rythme sous anesthésie générale, et a constaté quelquefois une régularisation.

HALOTHANE ET ADRENALINE

RAVENTOS (56) a la suite d'études sur le chien a noté que le myocarde est sensibilisé de façon marquée par l'halothane à l'action de l'adrénaline. L'effet est surtout net lorsque l'adrénaline est injectée en intra-veineux à doses fortes.

BRINDLE et coll (1957), MILLAR et Coll 1958 ont observé des extrasystoles ventriculaires à la suite d'adrénaline. Cependant FLETCHER (1961) CASAER (1961) BRYCE-SMITH ont publié des résultats de l'emploi d'une solution d'adrénaline comme anesthésique local sans rencontrer d'arythmie cardiaque.

BLACK (1959) PRICE (1950) à la suite de comparaison des modifications du rythme cardiaque observées avec l'halothane et cyclopropane ont mis l'accent sur le rôle de l'hypercapnie dans la genèse des troubles du rythme.

JOHNSTONE 64, PAYNE 64 ont montré que les bêta-bloqueurs peuvent empêcher les irrégularités idioventriculaires durant l'anesthésie à l'halothane et voient là le fait que les troubles sont dus à l'action des catécholamines sur le myocarde plus qu'à l'action directe sur le coeur de l'halothane.

INCIDENCES DE LA VENTILATION CONTRÔLÉE SUR LA FONCTION CIRCULATOIRE

JOHNSTONE (1961) a montré que l'excitation du vagre et la bradycardie qui en résulte peuvent être la conséquence d'une insufflation excessive des poumons.

D'autre part l'augmentation de la pression intra-thoracique réduit le retour veineux et le débit cardiaque.

En respiration contrôlée le volume respiratoire minute augmente fortement. Le malade va recevoir ainsi davantage d'halothane par inspiration ce qui va augmenter la quantité de vapeur offerte à l'organisme.

JOHNSTONE parle d'augmentation de la surface absorbante alvéolaire, en ventilation contrôlée le malade étant presque toujours hyperventilé.

En ventilation contrôlée le vaporisateur doit être placé en dehors du circuit, ainsi ce sont les gaz distribués par les débit-mètres qui introduisent dans le circuit une quantité constante de vapeur d'halothane.

HALLÉN dans les Acta Anaesth. Scandinavia (1965) estime qu'en ventilation mécanique la concentration d'halothane est augmentée de 20 %.

PHARMACOLOGIE DE LA
D-TUBOCUCARINE (D.T.C.)

La D-Tubocurarine est un alcaloïde du chondodendron tomentosum. On utilise une solution de l'alcaloïde obtenue à l'état cristallisé en milligrammes. C'est un pachycurare avec la présence dans la formule de deux radicaux d'ammonium quaternaires séparés par une distance de 14 angstroms. Il présente par là une analogie chimique avec certaines substances à action ganglioplégique.

A - ACTION SUR LES MUSCLES STRIÉS

L'action principale de la D-Tubocurarine consiste en une paralysie musculaire flasque affectant tous les muscles striés d'action volontaire. Cette paralysie atteint successivement les groupes musculaires par ordre de chronaxie croissante. Le mécanisme en est une élévation du seuil de sensibilité à l'acétylcholine à la jonction neuromusculaire. La D-tubocurarine entre en compétition avec l'acétylcholine et se fixe avant elle sur la plaque neuromusculaire, et empêche ainsi la dépolarisation de se produire. C'est le bloc neuromusculaire par empêchement de la dépolarisation ou par action antidépolarisante.

B - ACTION SUR LE SYSTEME NERVEUX

Aux doses cliniques chez l'homme la D-Tubocurarine administrée par voie intra-veineuse ne traverse pas la barrière sang-cerveau et n'exerce aucune action sur l'écorce cérébrale. Cependant elle ralentit la transmission des impulsions nerveuses au niveau des synapses. En effet elle agit partout où l'acétylcholine est présente.

ELLIS a injecté en intra-veineux à des chats de la D-Tubocurarine à la dose de 0,4 mg/kg et a remarqué que le centre respiratoire était déprimé plus longtemps que la paralysie diaphragmatique. L'électroencéphalogramme était normal.

C - ACTION SUR LE SYSTEME NEURO-VEGETATIF

L'action anticholinergique de la D-Tubocurarine déprime les fibres préganglionnaires tant sympathiques que parasympathiques, ainsi que les fibres parasympathiques post-ganglionnaires sans toucher les fibres sympathiques correspondantes. Avec les doses cliniques le système nerveux autonome est déprimé mais il n'est pas paralysé. La dépression affecte davantage le parasympathique que le sympathique.

VULPAIN avait montré qu'après D-Tubocurarine l'excitation du tronc sympathique au cou ne produit plus d'effet pupil o-dilatateur. Pour les auteurs italiens la D-tubocurarine supprime l'effet de la stimulation des fibres parasympathiques pré-ganglionnaires sur la pupille à des doses égales à celles qui arrêtent la respiration. Pour supprimer les effets de la stimulation des fibres para-sympathiques post-ganglionnaires il fallait des doses cinq fois plus élevées.

FOLDES a montré que les doses de D-Tubocurarine bloquant le ganglion ciliaire et le vague cardiaque étaient 1,5 fois plus fortes que les doses nécessaires à paralyser le sciatique. Une plus grande dose était nécessaire pour bloquer le ganglion sympathique. La sensibilité des fibres sympathiques radiales de l'iris était 4 fois plus résistante à la paralysie que la jonction neuromusculaire de la préparation sciatique gastroneurien. Les sensibilités de la membrane nictitante le splanchnique et le nerf cardio-accélérateur étaient respectivement 5, et 10 fois plus résistantes.

D - ACTION SUR LE SYSTEME CARDIO-VASCULAIRE

Aussi bien les travaux de laboratoires que l'expérimentation clinique ont démontré l'absence de toute action nocive du curare sur le coeur. Le tracé de l'E.C.G. reste sensiblement normal. La D-Tubocurarine détermine une chute légère et transitoire de la tension artérielle systolique, plus accusée lorsqu'elle est employée en même temps qu'un barbiturique (MAUS).

BOUYARD en 1960 avait démontré l'effet de dépression myocardique de la D-Tubocurarine (on sait depuis que les conditions d'expérimentation ont été critiquées sévèrement).

J. DU CAILLAR dans "agressologie" de Juil.-Août 1961 a étudié l'effet cardio-vasculaire de la D-Tubocurarine chez l'homme anesthésié, avec une dose de D-Tubocurarine de 0,3 mg/kg, il obtient une hypotension et quelques modifications de l'E.C.G. qu'il attribue à la réduction du débit coronaire, consécutive à l'hypotension. Il semble que cette baisse de pression artérielle soit due à un effet ganglioplégique de type nicotinique. En effet l'injection auparavant de méthonium, dont l'effet hypotenseur est contrecarré par un substitut du plasma, empêche l'apparition d'une baisse de la pression artérielle secondaire à la D-Tubocurarine. Il ne retrouve aucune action dépressive sur le myocarde.

En 1857 déjà Claude Bernard avait montré que le curare était susceptible de supprimer à fortes doses l'effet inhibiteur sur le coeur et la tension artérielle que produit chez le chien l'excitation du bout périphérique du pneumogastrique.

FOLDES écrit : "les effets circulatoires de la D-Tubocurarine chez le chat et le chien sont attribués à la dépression du centre vaso-moteur du cerveau aussi bien qu'à un blocage ganglionnaire. Chez le chat l'injection de D-Tubocurarine a presque complètement aboli l'ascension de la pression sanguine produit par la stimulation des zones vasopressives médullaires. Quoiqu'un blocage ganglionnaire soit produit par de grandes doses de D-Tubocurarine il apparaît que les petites quantités de D-Tubocurarine (0,1 à 0,2 mg/kg) produit un petit blocage ganglionnaire cliniquement significatif. Chez l'homme de plus grandes doses sont capables de produire une chute marquée de pression artérielle".

A cause de ses effets inhibiteurs sur la transmission ganglionnaire la D-Tubocurarine produit une chute marquée de la tension artérielle chez différents animaux. 0,1 à 0,2 mg/kg de D-Tubocurarine donne une chute modérée. 1 mg/kg entraîne une profonde hypotension chez le chat et le chien sous barbiturique. Cette hypotension est contrariée par l'éphédrine.

FOLDES note que chez la grenouille sous barbiturique une concentration de 1 à 4 mg/cc de D-Tubocurarine dans une solution de RINGER entraîne un bloc atrio-ventriculaire et qu'une concentration de 5 mg/cc produit un arrêt ventriculaire. Chez le chien une dose de D-Tubocurarine, 300 fois supérieure à la dose paralysante entraîne un arrêt en diastole.

E - EFFETS HISTAMINOGENES

Pour certains auteurs américains l'hypotension serait due à une décharge d'histamine.

FOLDES souligne l'apparition d'un gonflement des paupières, un oedème de la face et du cou, de l'urticaire après injection de D-Tubocurarine.

La concentration d'histamine dans le sang des patients était plus de deux fois supérieure au taux précédent l'injection et presque quatre fois plus importante que les discrètes valeurs trouvées chez les individus allergiques avec une prémédication similaire.

DRIFTS a montré qu'une injection sous-cutanée et intra-artérielle de D-Tubocurarine produit un oedème, une rougeur et des démangeaisons. C'est-à-dire les mêmes effets produits par une injection intra-artérielle ou sous-cutanée d'histamine.

FOLDES a fréquemment observé une chute de tension artérielle due à une décharge d'histamine après une injection intra-veineuse rapide de D-Tubocurarine (0,66 mg/kg).

ACTION POTENTIALISATRICE
DE L'ACTION GANGLIOPLEGIQUE DE LA D.T.C.
PAR L'HALOTHANE.
TOLERANCE CARDIOVASCULAIRE

En 1956 JOHNSTONE observe un cas de collapsus grave au cours d'une anesthésie ou halothane et D.T.C. étaient associés.

Lors de l'apparition de l'halothane les cliniciens observent que la D.T.C. renforçait considérablement les effets hypotenseurs de l'halothane et que la néostigmine était susceptible de provoquer bradycardie et hypotension alarmantes même en présence de doses d'atropine en apparence satisfaisantes.

Le Comité chargé par le Medical Research Council d'étudier l'halothane trouve que l'halothane peut sensibiliser les ganglions à l'action ganglioplégique de la D.T.C.

STEPHEN en 1958 rapporte un cas de collapsus grave avec l'association halothane - D.T.C. Puis les idées se sont assouplies - Lors du Colloque de Rome sur l'halothane (1959) plusieurs auteurs ont fait état de l'emploi de D.T.C. et d'halothane sans incidents ni effets secondaires fâcheux. Il s'agissait en l'occurrence de dose faible de curare jouant alors le rôle d'adjuvant. D'ailleurs en 1960 JOHNSTONE avait écrit que le collapsus qu'il avait décrit en 1958 était dû à un surdosage. Il avait en effet refait d'autres expériences avec des concentrations plus faibles d'halothane sans observer d'hypotension importante.

ROBERSHAW associe au cours de la même anesthésie sous halothane, la D.T.C. et la gallamine . .

SUMMERS et Coll (1962), BRONNER (1962) et CHATAS et Coll. (1963) associent également DTC et halothane, sans inconvénient en diminuant toutefois les doses de curare (20 mg en moyenne).

TRAVAUX DE SUMMERS (1962)

Travaux portant sur 16 observations d'anesthésies à l'halothane + D.T.C.
Sujets en bon état général.

Prémédication 0,3 mg scopolamine en intra-veineux 15 minutes avant l'induction

Induction Pento 75 - 150 mg

Circuit 1/2 clos (oxygène 2 l - Protoxyde d'azote 2 l) :

Concentration d'halothane au départ 2 % pour baisser jusqu'à 1 % par la suite.

Concentration maintenue 20 minutes.

Lorsque la tension artérielle systolique égalait 9, il notait la concentration et la maintenait en injectant alors la D.T.C. à la dose de 30 mg en injection unique ou fractionnée. Il n'observait pas alors de chute de la tension artérielle grave. La chute la plus importante était de 14 mm Hg. Trois ont eu une chute de tension artérielle de 10 mm Hg (mercure), Un de 6 mm, et de 4 mm et quatre ont gardé une tension stable.

RAVENTOS avait associé chez des chiens de l'halothane à une concentration de 1 à 2 % à de la D.T.C. à la dose de 5 mg, et avait observé alors une baisse de tension artérielle. Si l'halothane était coupé la tension remontait.

Expériences également chez l'homme avec halothane à 2 % et D.T.C. 15 mg. La tension artérielle baissait.

A la suite d'une injection intra-veineuse de 2,5 mg de neostigmine et de 0,5 mg d'atropine : baisse de tension artérielle et ralentissement du pouls.

A cela BURN répond que cette baisse n'était pas alarmante et qu'il fallait faire une plus large dose d'atropine.

TRAVAUX DE CHATAS (1963)

Méthodes

162 observations

90 hommes }
72 femmes } de 3 à 77 ans

Bon état général.

Prémédication : 10 mg morphine.

+ scopolamine 0,4 intra-musculaire.

1/2 heure à 1 heure avant l'induction circuit 1/2 clos.

Le degré d'hypotension en excès était la chute maxima enregistrée 10 minutes après D.T.C.

Résultats

29 ont eu une baisse de la pression systolique de 20 %

23 ont eu une baisse de la pression diastolique de plus de 20 %

L'hypotension était surtout sensible entre 60 et 70 ans.

C %	Total nombre	h.T.A.	%
0,2 - 0,5	93	7	8
0,6 - 1	209	14	8
1,1 - 1,5	85	13	15

a) Hypotension en rapport avec la concentration d'halothane

Dose	DTC mg	Total nombre	h.T.A.	%
3		66	1	2
6		148	12	8
9		80	8	10
12		41	7	17
15		52	6	12

b) Hypotension en rapport avec la dose de D.T.C.

Dose DTC mg	0,2	0,5	0,6	1	1,1	1,5 %
3	5,6 %				C % halothane	
6						
9						
12			16,3 %	Incidence de l'hypotension		
15						

C % halothane

Incidence de l'hypotension

Emploi de vaso-presseur (utilisé si la tension artérielle systolique est inférieure à 8) :

9 sur 162 ont reçu 25 mg d'éphédrine I.V.

puis 25 mg " I.M.

4 ont reçu néosynéphrine I.V.

dans les autres cas, retour à la normale.

2 patients ont eu une baisse de la tension artérielle lors de manipulation abdominale traitée par la cessation des manipulations + 0,4 mg d'atropine.

4 malades étaient hypertendus.

CHATAIS après avoir injecté à 26 patients de la néostigmine 2,5 mg associée à 1,2 mg d'atropine en intra-veineux a constaté :

- 1 malade a eu une baisse de fréquence cardiaque qui de 60 est descendue à 45 après 2,5 mg de néostigmine. A l'E.C.G. inversion de l'onde P.

- 3 autres patients avaient une tension à 13/7 3 minutes après néostigmine et à 8,5/6 dix minutes après.

- Un troisième patient avait un pouls à 54. Après 1,2 mg d'atropine, 50 secondes plus tard le pouls avait doublé. Les 23 autres patients ont gardé un pouls et une tension artérielle stable.

Il conclut en disant qu'il n'y a pas de contre-indication à injecter de la néostigmine et atropine après halothane et que sur 162 observations il avait eu occasionnellement une hypotension importante rapidement traitée par les vaso-presseurs.

WOLLMANN au cours d'études sur la circulation cérébrale, la résistance et la consommation d'oxygène chez des volontaires inhalant une concentration de 1,2 % d'halothane et recevant selon les cas de la D-Tubocurarine a observé que l'halothane seule donne une vasodilatation cérébrale, et que si la pression artérielle de gaz carbonique baissait il se produisait une vaso-constriction. Il a enfin noté que la D.T.C. était sans effet sur ces mesures.

MODIFICATION PAR L'HALOTHANE
DE LA REPONSE MUSCULAIRE
A LA D. TUBOCURARINE

BURN a trouvé que si l'halothane affecte peu la transmission neuromusculaire il renforce l'action de la D.T.C. et réduit celle de la succinylcholine. Expériences chez des chats chloralosés. Enregistrement des contractions des muscles soleaires et tibial à l'excitation unique et maxima du nerf sciatique toutes les 10 secondes. Injection intra-veineuse de 1,1 mg de D.T.C. La réponse musculaire diminue puis augmente au bout de 15 minutes environ. Si l'halothane est associé à une concentration de 1,35 % une même dose de D.T.C. produit des effets plus profonds et plus prolongés. L'arrêt de l'halothane accélère le retour à la normale. Il conclut à une nette potentialisation des effets musculaires de la D.T.C. par l'halothane dont l'origine pourrait être attribuée à un retard à l'élimination de la D.T.C.

Ces faits ont été confirmés par HANQUET chez l'homme.

Expérience de HANQUET chez le chien

De fortes concentrations d'halothane (4,4 %) n'ont aucune action directe sur la transmission neuro-musculaire. En effet la stimulation élective du nerf sciatique entraîne une contraction des muscles soleaire et tobial non modifiée. Les tracés montrent une action potentialisatrice de l'halothane sur les inhibiteurs de la transmission neuro-musculaire non dépolarisante mais une action inhibitrice sur les drogues dépolarisantes.

Expérience de HANQUET chez l'homme

Stimulation par décharge de condensateur du nerf médian - contraction du biceps (III doigt).

A - Action sur les non-dépolarisants - Dose de D.T.C. = 3 mg : contraction non modifiée, on ajoute halothane à 1,5 % pendant 10 minutes. On n'observe pas de modification des contractions musculaires.

Une deuxième dose de 3 mg de D.T.C. est injectée 25 minutes après la première. On observe alors un certain degré de potentialisation de l'action curarisante en intensité et en durée, quinze minutes après, retour à la normale. Pas d'effet cumulatif observé car sans halothane pas d'effet additionnel.

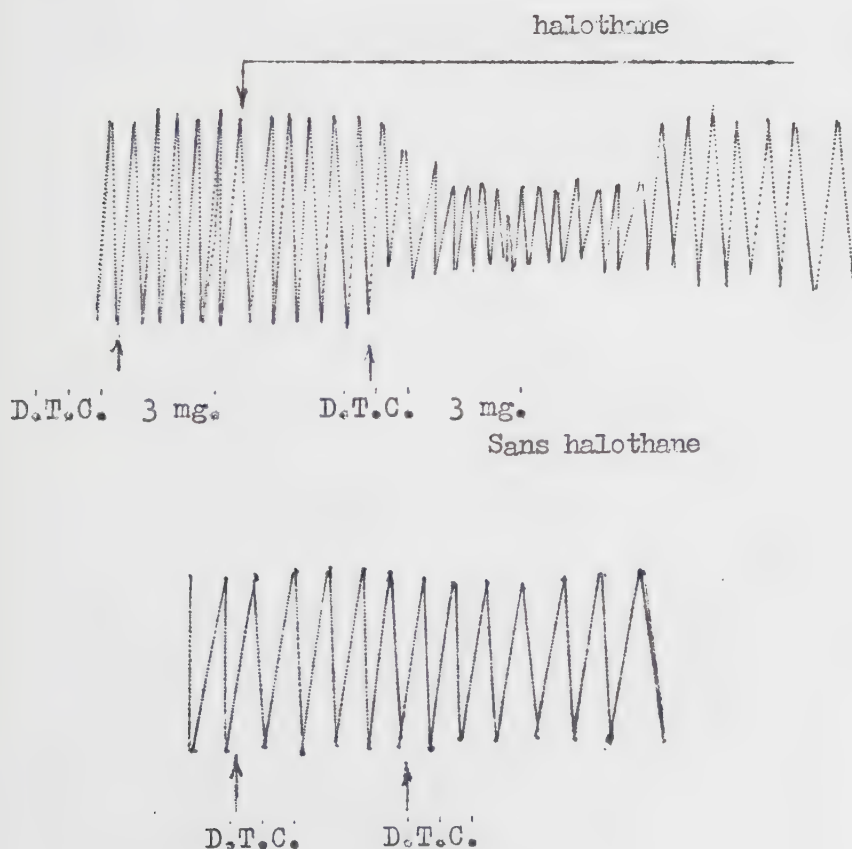
- même action avec la Gallamine

- pas d'effet sur la tension artérielle.

B -- Action sur les dépolarisants -- L'halothane n'a aucune action sur le comportement de la succinylcholine. Par contre il inhibe le décaméthonium.

CONCLUSION -- L'halothane potentialise les non-dépolarisants. Il inhibe le décaméthonium mais n'a aucune action sur la succinylcholine.

D'autre part l'administration simultanée d'halothane d'une part, de D.T.C. de Gallamine, de décaméthonium ou de succinylcholine d'autre part n'a entraîné aucune modification de la tension artérielle (il s'agissait en l'occurrence de faibles doses de D.T.C.).



WATLAND a étudié chez le lapin la réponse du muscle gastronémien à une simple stimulation et à une stimulation tétanique du nerf sciatique et n'a pas observé de dépression démonstrative de la réponse musculaire à une stimulation indirecte.

JOHNSTONE a trouvé une légère altération de la réponse musculaire à une stimulation indirecte sous halothane. Il estime que la potentialisation des effets neuromusculaires du curare par l'halothane n'est pas aussi importante que sous éther et chloroforme.

WATLAND note que la contraction après une stimulation unique était inaltérée ou discrètement augmentée chez cinq animaux et diminuée chez deux animaux durant les variations de profondeur de l'anesthésie sous halothane mais sans corrélation significative avec la profondeur.

La D.T.C. donne une plus profonde réduction des contractions après une courte période d'halothane, que celle obtenue par une dose similaire de curare une heure après l'anesthésie chez l'animal réveillé. La réponse à la stimulation létanique était peu affectée par l'halothane mais comme dans le cas de la stimulation unique la réduction était plus importante lorsque la D.T.C. était associée à l'halothane.

METHODES D'ETUDE

Nous présentons 121 observations d'anesthésies que nous avons pratiquées dans le service du professeur LOYGUE.

Notre observation a été uniquement clinique et a consisté essentiellement en la prise à intervalles réguliers du pouls, à en apprécier la qualité et le rythme et de la pression artérielle par méthodes palpatoires ou auscultatoires.

Nous avons surveillé également le temps de remplissage capillaire et l'aspect des téguments.

Il s'agissait d'interventions abdominales majeures pour la plupart d'une durée moyenne de 4 heures, allant de 1 h 10 pour l'intervention la plus courte, 13 h 30 pour l'intervention la plus longue. L'âge des malades s'étalait de 13 ans à 84 ans (cf. tableau). Parmi ces malades nous avons relevé en plus du lot habituel d'obèses, d'éthyliques et de petits hypertendus des mauvais risques comportant :

- des hypertendus supérieurs à 20 (2 cas)
- des rectocolites hémorragiques (3 cas)
- des angineux (2 cas)
- un infarctus du myocarde datant de 3 ans
- des diabétiques (2 cas)
- des dénutris
- des malades atteints de troubles du rythme (2 cas)
- des insuffisants respiratoires (2 cas)

- des hypertensions portales (6 cas)
- des hémorragies digestives (2 cas).

AGE ET ETAT DES MALADES

Age	Classes						
	I	II	III	IV	V	VI	VII
10 - 19			1				
20 - 29	1	3	2	1			
30 - 39		5	2				
40 - 49	8	9	2				
50 - 59	12	13	6		1	1	
60 - 69	10	18	7	2			
70 - 79	4	5	3	3			
80 - 89		1	1				
90 - 99							

Classes I : pas de maladie organique du malade et affection localisée sans retentissement sur l'état général

II : atteinte organique légère

III : atteinte organique sévère

IV : troubles organiques graves mettant immédiatement la vie en danger

V : malades des catégories I et II opérés en urgence

III et IV

VII : Moribonds.

Répartition des interventions

Oesophage	4
Hernie hiatale	3
Rupture diaphragmatique (voie thoracique)	1

ESTOMAC

Hémostase d'un ulcère	1
dégastrogastrectomie	4
gastroentérostomie	4
gastrectomie	15

Voies BILIAIRES - FOIE

cholecystectomie	20
cholédoque	4

- divers :

anastomoses cholédoco-duodénale et gastro-jéjunale)	2
anastomoses intra hépatique; bilio-digestives	2
exploration des voies biliaires	1
abcès hépatique	1
kystes hydatiques	3
gastrectomie + splénectomie + pancreatectomie	1

PANCREAS - RATE

Pancreatectomie céphalique	1
splénectomie	3
kyste hydatique	1
anastomose porto-cave	4
<u>Opération sur le grêle</u>	3
<u>Appendicectomie</u>	1

COLON

- Colectomie segmentaire	8
- Colostomie	5

Divers :

- opération de Duhamel	1
- Colectomie totale pour RCH	3
- Childs	1
- Dérivations multiples:	

<u>SIGMOÏDE</u>	- Polype	1
	- Résection recto-sigmoïde	2

<u>RECTUM</u>	- amputation abdomino-péri-néale	9
	- tumeur rectum par voie basse	9

GYNÉCOLOGIE

- hystérectomie	3
- annexes	1

A - PREMÉDICATION

Tous nos malades, sauf un, ont reçu de l'atropine en prémédication une heure avant l'induction associée suivant les cas et de façon non systématique à un barbiturique ou à un tranquillisant mineur. Quelques malades ont reçu de la pethidine en prémédication.

B - INDUCTION

Toutes nos inductions ont été faites au pentothal curare et suivies d'intubation.

Intubation faite pour la plupart sous curare rapide. Une fois intubé le malade était mis sous respirateur ou ventilé par contrôle manuel.

Dans les cas d'intubation sous succicurarium, la D-tubocurarine était alors injectée à une dose de départ qui pour la majorité des cas était de 30 mg, en injection unique.

Nous perfusions, par voie intra-veineuse, assez rapidement lors de l'induction ou quelquefois la précédant, 200 cm³ en moyenne de Rhéomacrodex ou de sérum glucosé à 10 %.

Nous avons contrôlé chez tous nos malades la ventilation.

Dans 85 cas manuellement

35 cas avec un Engstrom

1 cas avec un R.P.R.

Nous avons mis quelques fois une légère pression négative.

La ventilation minute des appareils variait entre 9 et 12 litres.

Dans tous les cas nous étions en circuit semi-ouvert ou ouvert.

Nous avons utilisé dans deux cas le vaporisateur de l'appareil "Foregger" qui nous a paru imprécis et dont nous devons compenser par une augmentation de l'ouverture, le refroidissement de la cuve.

Dans un cas un vaporisateur Drager qui nous a paru insuffisant.

Dans tous les autres cas nous avons utilisé un Fluotec Mark II.

Le vaporisateur était situé hors du circuit.

Les gaz distribués par les débit-mètres étaient de l'oxygène et du protoxyde d'azote dans le rapport 4/6 (4 pour l'oxygène)

Nous avons commencé l'administration de l'halothane dans la majorité des cas environ 5 à 10 minutes après l'induction alors que le malade était intubé, avait reçu de la D-tubocurarine et dont la ventilation était contrôlée.

C - DEROULEMENT DE L'ANESTHESIE

Nous avons suivi régulièrement la pression artérielle, la qualité et le rythme du pouls ainsi que le remplissage capillaire. Nous avons cherché à éviter l'aide d'un autre anesthésique. Nos réinjections de D-tubocurarine ont été de 3 mg par 3 mg. La dose totale a été en moyenne de 40 mg. Certains malades ont reçu jusqu'à 65 mg. Nous avons essayé de rester à la plus faible concentration d'halothane. La concentration moyenne était de 0,5 à 0,7 % (Nous avons atteint 2 % avec le Fluotec). La ventilation minute étant de 10 litres et la respiration étant contrôlée. Nous avons arrêté l'halothane en moyenne 3/4 d'heure avant la fin présumée de l'intervention.

Nous nous sommes efforcés de compenser les pertes sanguines le plus exactement et rapidement possible.

Nous avons ajouté 1 ampoule de gluconate de calcium tous les deux flacons de sang.

Dans 70 cas la dose de pentathal de départ a été suffisante dans 50 cas nous avons dû réinjecter, en raison de signes de réveil, des doses de Pentothal en moyenne de 15 mg.

Dans 18 cas nous avons employé de la péthidine. Dans 2 cas de la phénopéridine. Dans 5 cas de la lignocaïne.

Dans 14 cas nous avons injecté par voie sous-cutanée et en raison d'une décurarisation incomplète 2,5 mg de néostigmine associée à 1 mg d'atropine (1,5 mg d'atropine dans un cas).

Dans 2 autres cas l'injection a été faite par voie intra-veineuse aux mêmes doses.

Nous n'avons jamais observé à la suite de cette injection de bradycardie ni de chute tensionnelle.

Nous avons injecté pour la fermeture de la paroi :

→ dans 5 cas (n° 45 à 49) du succincurarium, alors que la dernière dose de D-Tubocurarine remontait à environ deux heures.

→ Dans 9 cas nous avons injecté un curare antidépolarisant : Piprocurarium

→ Dans 3 autres cas nous avons donné des bouffées d'halothane pour faciliter la fermeture de la paroi :

Le réveil fut dans la majorité des cas calme et rapide. A noter cependant la présence d'un frisson et d'une température rectale abaissée. Dans quelques cas le malade se plaignait d'avoir froid.

Les douleurs post-opératoires ont été dans l'ensemble assez importantes, surtout lorsque le malade n'avait pas reçu d'analgésique en pré ou per-opératoire.

Doses mg	15 à 20	21 à 29	30	31 - 40	41 - 50	51 - 60	61 - 70
Nombre de cas	8	1	26	32	38	11	5

Doses en mg de D.T.C.

C %	0,25 - 0,50	0,6 - 0,9	1	1,1 - 1,5	sup. à 1,5 %
Nombre de cas	37	46	39	3	1

concentrations (%) d'halothane

Concentration de 0,25 à 1 % 1 cas

Concentration de 0,8 à 1,7 % 1 cas

→ Appareil de Foregger (1,6 à 2 %) 2 cas

→ vaporisateur Drager 1 cas

Nous avons chez quelques malades suivi la curarisation par le stimulateur de Churchill Davidson.

La décharge du condensateur donnant une stimulation carrée, dont on pouvait faire varier l'intensité et qui était soit unique, soit tétanique (50 périodes).

La stimulation nerveuse donnait une contraction musculaire soit unique soit tétanique suivant les cas.

En l'occurrence il s'agissait de la flexion des doigts.

En raison du caractère subjectif de l'analyse de la réponse, de la faible concentration d'halothane et de la forte dose de D-tubocurarine de départ, il ne nous a pas été possible de vérifier l'existence éventuelle d'une potentialisation de la curarisation par l'halothane.

L'analyse d'observations d'anesthésies où nous avons associé Pentothal -
Pethidine et D-tubocurarine sans utiliser l'halothane ne nous a pas montré d'augmentation des doses de D-tubocurarine dans ces cas-là.

Nous avons classé les observations selon les réactions cardio-vasculaires des malades.

Les paramètres en sont : le comportement tensionnel et le rythme cardiaque.

Les annotations (cf) des colonnes "remarques" renvoient à des compte-rendus.

Nous avons utilisé pour faciliter l'exposé, quelques abréviations :

D.T.C.	= D ₂ -tubocurarine
Gal	= Gallamine
H.H.	= H-hydrocortisone
LIGNO	= Lignocaïne
PETH	= Pethidine
Phéno	= Phénope ri idine
PIPO	= Pip ro curarium (iodure)
Rhe	= Rheomac ro dez
SG	= Sérum glucosé 10 %
SS	= Sérum salé isotonique
SUCCI	= succi cu urarium
V.C.M.	= Ventilation contrôlée manuelle
E.	= Engström
Brady	= Bradycardie
E.S.	= Extrasystoles
E.G.	= Etat général
S.	= Simples (suites)
H.T.P.	= hypertension portale.

REMARQUES	R.A.S.	R.A.S.	R.A.S.	R.A.S.	R.A.S.	R.A.S.	R.A.S.	R.A.S.
SUITES OPERATOIRES	S	S	S	S	S	S	S	S
REVEIL	TB	B	TB	B	AB	B	B	B
TROUBLES DU RYTHME	0	0	0	0	0	0	0	0
(T.A.D. de départ vaso-presseur	Stable 13/8 D.13	Stable 15/8 D.14	Stable 10 D.12	Stable 16 D.16	Stable 15 D.16	Stable 13 D.15	Stable 16 D.16	Stable 16 D.15
REANIMATION - Sang - Rhéo - S.G. - en S.S.	800 cc 0 SG 10% 500cc	400 cc 500 cc 0	800 cc 500 cc SG 500cc	2000 cc 500 cc SG 250cc	1000 cc 0 SG 500cc	2400 cc 500 cc SG 500cc	800cc 500cc SG 500cc	0 500cc 0
VENTILATION	VCM 2h50	VCM 2h 50	E 1,25 2 h	E 4 h	E 4 h	E	VCM 2,50	VCM 2,30
HALOTHANE DUREE - %	0,7 % 8h 15	0,6 % 2h 30	0,25 à 0,5% 2 h	0,5 à 0,7 %	0,5 à 1 % 4h 30	0,25 à 0,5 % 3h 45	1 % 3h 30	0,5 à 1 % 2h 15
Néostigmine 2,5 mg. + Atropine 1 mg. s/cut.	0	0	0	0	0	0	0	0
CURARE pour fermeture	0	0	0	GAL 10 mg	0	0	0	0
Atropine mg. Per- Opératoire.	0	0	0	0	0	1 mg	1	0
ADJUVANTS	0	0	0	PETH 40 mg	PETH 50 mg	Phe 5 mg	0	0
Compléments - départ D.T.C. - Complément- dép.	30 15	30 0	15 0	30 5	30 20	30 15	30 30	30 5
THIOFENTAL	50 0	30 20	30 15	40 30	50 0	50 0	50 0	40 10
DUREE (Heure)	3,45	3 h	2,45	4,30	5	5,15	4	2,45
TERRAIN ET TYPE D'INTERVENTION.	Gastrectomie pour ulcère	Colectomie pour K	EG médiocre RCH colectomie tot	K amputation rectum	K amputation rectum	K amputation rectum	K gastrectomie	hernie hiatale Cure
AGE	18	55	30	66	56	62	53	60
SEXE	F	F	F	F	M	M	M	F
OBSERVATIONS	1	2	3	4	5	6	7	8

9	M	58	K	gastrectomie	6	40 10	30 30	0	1/2	0	0	0,8 % 5 h	VCM 4h 30	1600cc 0 SG 500cc	Stable 14 D.15	0	B	S	R.A.S.
10	F	55	ulcère gastrectomie	4	50 0	30 5	Phe 4mg	0	0	0	0	0,25%	E	650 cc 500cc 0	Stable 12 D.12	0	B	S.	R.A.S.
11	F	47	ulcère gastrectomie	3,45	40 10	30 10	FBth 60mg	1/2	PIP 25 mg	0	0	0,6 %	VCM	400 cc 500 cc 0	entre 13 et 11 D.15	0	B	S.	R.A.S.
12	M	35	RCH colectomie totale	5	40 25	30 20	0	0	0	0	0	0,8 %	E	1200cc 500cc SG 500cc SS 500cc	Stable 12 D.12	0	AB	S.	R.A.S.
13	M	43	K hémicolecto- mie D.	4	40 50	30 15	LIGN 50	1/2	0	0	0	1 % à 3 h	E	700 cc 500 cc 0	Stable 13 D.14	0	TB	HO GU ETS	R.A.S.
14	F	53	Diverticulo- se colique colectomie D	3	40 0	30 15	0	0	0	0	0	0,8% 2h 45	VCM	400cc 0 0	Stable 13	0	B	S.	Dou- leurs
15	M	69	Vagotomie + gastroen- térotomie	1,50	40 10	30 0	0	1/4	0	0	0	1 % 1h 35	VCM	0 500cc 0	Stable	0	Retardé 30 mn	S.	cf
16	F	50	Ulcère dénutrit 49kg gastrectomie	3,30	30 45	30 0	0	0	0	0	0	0,7 à 0,9% 3 h	VCM 2 h	650cc 0 0	entre 14 et 12	0	TB	cf	cf
17	M	54	Bon EG Cholecystec- tomie	1,40	50 0	20 0	0	0	0	0	0	1 % 1h 30	E	0 500cc 0	entre 15 et 12 D.16	0	B	S.	R.A.S.
18	M	51	EG moyen cholecystec- tomie	2,15	50 0	30 0	0	1/2	0	0	0	1 % 1h 45	E	0 500cc 0	Stable 11	0	TB	S.	R.A.S.
19	F	46	Lithiase cholecystec- tomie	2h	50 10	30 15	0	0	0	0	0	1 % 1h 45	VCM	0 500cc 0	Stable	0	B	S.	R.A.S.

20	M	44	Lithiase cholecysteo- tomie	3	50 10	30 15	0	0	0	0	0	0,8 % 2h 35	VCM 2h35	0 SG 500cc	Stable 13	0	B	S.	R.A.S.
21	M	69	K parkinson- nien HTA 22-13 gas- trectomie	3,30	40 10	30 0	0	1/2	0	0	0	1 % 3h 15	VCM	800cc 0 0	entre 20 et 16	0	TB	S.	R.A.S.
22	M	41	K estomac Reprise jéjunostom- ie	2 h	50 10	30 0	0	1/2	0	0	0	0,8 % 1h 45	VCM 1h45	400cc 0 0	Stable 9 D.10	0	TB	S.	R.A.S.
23	F	57	Obèse K gastrocto- mie	4,10	55 45	30 12	PETH 70mg	0	0	0	0	1,5 % 3h 45	VCM	800cc 500cc 0	Stable	0	Conso: Médicocce Resp. satisf.	S.	R.A.S.
24	M	45	Bon EG Cholecysteo- tomie	2 h	50 0	30 15	0	0	0	0	0	1 % 1h 30	VCM 1h35	0 500cc 0	Stable	0	B	S.	R.A.S.
25	M	52	Cholecysteo- tomie + choledoco- tomie	3	50 25	30 15	0	0	0	0	0	0,9 % 1h 45	VCM	800cc 0 SG 500cc	Stable entre 12 et 9	0	B	S.	R.A.S.
26	F	56	Lithiase cholecysteo- tomie	2	50 0	30 0	0	1	0	0	0	0,7 1h 30	VCM	0 500cc 0	Stable	0	AB	S.	R.A.S.
27	M	25	Incision d'un abès hépatique	0,35	50 0	30 0	0	0	0	0	0	1 % 30	E	0 500cc 0	Stable	0	B	S.	R.A.S.
28	F	44	Cholecysteo- choledoco- Sphinctero	3,30	50 10	30 20	0	0	0	0	0	1 % 3h 15	VCM	650cc 0 SG 500cc	Stable	0	TB	S.	R.A.S.
29	F	60	Asthme cholecyst.	3,50	50 0	30 15	0	0	0	0	0	1 % 3h 30	VCM	1200cc 500cc SG 250cc	Stable 16	0	Conso+ respir. rationB.	S.	R.A.S.
30	F	58	Diabète + K pancréas anastomose gastro-jéjun.	3,35	40 0	35 5	0	0	0	0	0	0,9 % 3h 15	E	650cc 500cc 0	Stable	0	TB	S.	R.A.S.

31	F	40	Lithiase Cholecystec- tomie	2,30	50 10	30 5	0	0	0	0	1 % 2h 15	VCM	0 0 500cc	Stable 13	0	TB	S.	R.A.S.
32	M	70	Diabète HTA.24 Cholecysteo- tomie	3,15	35 15	30 18	0	1,25	0	0	0,8 % 2h 30	VCM 3 h	400 cc saccharose 15 U insul.	Stable 19	0	TB	S.	R.A.S.
33	M	13	R.C.H. Fermeture iléostomie	2	25 7	15 0	0	0	0	0	1 % 1h 45	VCM 1h 45	400cc 0 SG 250cc	Stable	0	TB	S.	R.A.S.
34	F	53	Colite ul- céreuse re- prise iléo- tomie	1,15	25 0	15 0	0	1/2	0	0	1 % 0,40	VCM	250cc 0 SG 500cc	Stable 16	0	B	S.	R.A.S.
35	F	74	K sigmoid colostomie	2	30 0	30 0	0	0	0	0	0,7 % 1h 30	VCM	400cc 0 SG 250cc	Stable	0	cons- cience limite	S.	R.A.S.
36	F	76	HTA 20 Néo du ca- nal anal colostomie	1,30	25 0	20 0	0	0	0	0	0,5 % 1 h	VCM 1h 15	500cc 0 0	Stable 18	0	TB	S.	R.A.S.
37	F	43	Fibrome hystéreo- tomie	2,35	40 5	30 5	0	0	0	0	1,2 % 2h 15	VCM 2h 15	0 500cc 0	Stable	0	B	S.	R.A.S.
38	M	65	K rectum amputation abdomino- périnéale	4	35 15	30 22	0	1/2	0	0	0,25 à 0,5 % 3 h	E	200cc 500cc 0	entre 10 et 13	0	TB	S.	R.A.S.
39	F	57	Anatompse porto-cave	4	50 0	30 20	0	0	0	0	0,5 % 3h 15	E	800 cc 500cc SG 500cc SS 500cc	stable	0	B	S.	R.A.S.
40	M	41	Anastomose porto-cave	5,15	50 20	30 0	0	1	0	0	0,25 à 0,5 % pointes à 1,5%	E 4h 30	4400cc 500cc SG 250cc	stable	0	B	S.	R.A.S.
41	F	79	Augment. Cholecys.+ anastomose	3,45	25 0	30 10	0	1/2	0	0	0,5 % 3 h	E 3h 35	1200cc 500cc SG 1000cc	stable 15- 17	0	B	S.	R.A.S.

42	F	28	H.T.P. splénecto- mie	?	40 0	30 0	0 0	0 0	0 0	0,8 %	VCM	Sang frais extrangu- no-transf. E. 1300cc S. 900cc + 2000cc	stable 10	0	TB	Cf	R.A.S.
43	F	27	Tumeur ovarienne ablation + colostomie	2 h	40 10	30 0	0 0	0 0	0 0	0,8 à 1,7 % 1h 45	VCM 1h20	400cc 0 SG 500cc	stable 17	0	lent	Cf	cf
44 a	F	75	ictère K Hile du foie anastomose intra-hépa.	4 h	40 10	30 22	0 0	0 0	0 0	0,7 % 3 h	VCM	1200cc 0 SG 500cc	stable HH 100mg	0	venti- lation limite	Cf	R.A.S.
44 b	M	63	Dénutrie Oesophageo- tomie	8	40 20	25 5	60 mg	1 0	0 0	0,7 à 1 % 6h 10	E	2000cc 500cc SG 500cc	Stable 12 D.14	Pouls 60	B.	S.	R.A.S.
45	M	50	Sigmoï- dectomie	3,20	50 0	45 0	0 0	0 0	0 0	1 % 3 h	VCM 2,3	0 500cc SS 500cc	Stable	0	TB	S.	Cf
46	F	67	Colectomie D.	2,30	45 0	35 0	0 0	0 0	0 0	1 % 1h 45	VCM	400cc 500cc 0	Stable	0	retardé	S.	Cf
47	M	33	Ulçère gastrecto- mie	5	50 15	30 20	0 0	0 0	0 0	1,25 % 4h 25	VCM	800cc 0 SG 250cc	Stable	0	B	S.	Cf
48	F	54	Dénutrie 45 kg gastrecto- mie	3	35 0	20 0	0 0	0 0	0 0	1 % 2 h	V assistée M	400cc 0 SG 400cc	Stable	0	B	S.	R.A.S.
49	M	61	Obèse angi- neux gastrec- tomie pour K	7,30	50 0	50 0	0 0	0 0	0 0	0,3 à 0,5 % 6h 45	E P+ 13	1600 cc 800cc SG 800cc	entre 15 et 20	0	Agile	Cf	R.A.S.
50	M	68	K coleo- tomie G.	3,45	50 0	30 15	0 0	1/2 0	0 0	0,8 % 2 h	VCM	400cc 500cc 0	entre 15 et 11 D.13	0	B.	S.	R.A.S.
51	F	66	K amputa- tion rectum	4,5	50 0	30 20	0 0	0 0	0 0	1 % 2h 20	VCM	1500cc 500cc SG 500cc	stable	0	B.	S.	R.A.S.

52	M	65	K Résection recto-sigmoï- de	3	50 25	30 20	PETH 100 mg	1,5	PIP 100	0	0,5% 2h 30	E	1600cc 500cc SG 300cc	Stable	0	AB	S.	R.A.S.
53	F	68	Démétrie dégastr- gastrectomie	3,45	30 0	20 0	0	0	PIP 35	0	0,5% 2 h	VCM	800cc 500cc 0	Stable 13 D.14	0	TB	S.	R.A.S.
54	M	33	Ulcère gastrectomie	3,30	50 5	30 5	PETH 60	0	PIP 50	0	0,8% 2h 45	E	SG 10% 500cc SG 5% 500cc	Stable entre 12 - 9 D.13	0	B	S.	R.A.S.
55	M	61	K gastreo- tomie	4,15	50 0	30 15	0	1/2	PIP 50	0	0,8% 3h 20	VCM	1200cc 0 0	Stable	Pouls 60	B	S.	R.A.S.
56	M	29	Reprises chills	4	45 0	30 10	0	0	PIP 75	0	0,9% 3h30	VCM	400cc 500cc SG 500cc	Stable	0	TB	S.	R.A.S.
57	M	38	Dérivations multiples	3,30	50 10	30 3	PETH 80	0	PIP 50	0	1% 1h 30	E	0 500cc 0	Stable	0	TB	S.	R.A.S.
58	M	55	Anastomose porto-cave	6,15	50 0	30 10	0	0	PIP 50	0	0,5% 5h 45	E	1600cc 400cc SG 500 cc	entre 14 - 11	0	B	S.	R.A.S.
59	F	34	RCH colec- tomie tota- le	5,45	25 0	30 25	PETH 50	0	0	N + A	0,5% 3 h	VCM	1200cc 500cc SS 500cc	stable	0	curarisé S.	R.A.S.	
60	M	64	K résection recto-sigmoï- de	1,45	50 0	30 0	Peth 50	1	0	N + A	0,5% 0,40	E	400cc 500cc 0	stable 14 et 11	Pouls 70	cu- rarisé	S.	R.A.S.
61	M	40	Lithiase cho- lécystectomie	3,30	50 0	30 25	0	0	0	N + A	0,5% 2h 45	VCM	400cc 0 0	stable	0	B	S.	R.A.S.
62	M	41	K gastrique lithiase cholédogue	5	50 0	30 40	0	1	0	N + A	0,8% 4h 30	VCM	1000 cc 0 0	stable	0	cf	cf	cf
63	M	45	fermeture colostomie	1	50 0	30 0	0	0	0	N + A	0,4% 0,35	VCM		stable	0	B.	S.	R.A.S.
64	M.	25	Rupture dia- phragme voie thoracique	3	40 30	30 25	0	0	0	N + A	2% Forre. 2h 30	E	800cc 0 0	stable	0	curaux S.	R.A.S.	

65	F	61	K gastro- tomie	4	35 0	30 15	0	0	PIPR 25	N +	1 % 2h 10	VCM	800cc 0 0	stable	0	cureux	S.	Cf.
66	F	66	Cholecys- tectomie	2	50 10	30 0	0	0	0	0	1 % 1h 50	VCM	400cc 0 0	stable	0	TB	S.	R.A.S.
67	M	52	Lithiase vésiculaire cholecystec- tomie	2	50 0	30 10	0	3/4	0	0	1 % les 15 der- nières minutes	VCM	0 0 SG 500cc	stable	0	B	S.	R.A.S.
68	M	36	Kystehyda- tique du foie	2,3	50 30	30 15	Ligro 75	0	0	0	0,5 % les 10 dernières minutes	VCM	800cc 0 0	stable	0	TB	S.	R.A.S.
69	M	67	K rectum colostomie par médiane	2,45	50 10	30 5	0	0	0	N +	0,7 % 2h 20	VCM	400cc B+ chez A.B. 0	stable	0	cura- risé	S.	cf.
70	M	73	Tumeur vill- leuse du rectum excé- rèse par voie basse	1,45	40 10	30 0	0	3/4	0	0	0,9 % 45 mm	VCM	800cc 0 0	stable	Pouls 60	TB	S.	R.A.S.
71	F	77	Amputation rectum	4h	25 0	30 5	0	1/2	FI Q EO 50	0	0,25 % 3,45	E	800cc 500cc 0	stable 21	Pouls 70	AB	S.	R.A.S.
72	M	51	Gastrocto- mie + cholé- cytectomy	3,3	50 0	30 0	0	1	0	0	0,8 % 3 h	VCM	500cc 500cc 0	stable 13	Brady- cardie 50	B	S.	R.A.S.
73	M	69	Gastrocto- mie	1,15	50 0	30 0	0	1	0	0	0,8 % 1h	VCM	500cc 0 0	stable	Pouls 60	B	S.	R.A.S.
74	M	48	Dénutrito 60 kg dégas- tréost	5	40 15	30 39	0	1,25	P IPR 25	0	0,9 % 4 h 25	VCM	1500cc 0 SG 250 cc	stable	Pouls 60	AB	S.	R.A.S.
75	F	55	Lithiase cho- lecystéctomie	2,3	50 0	30 0	0	1	0	0	1 % 1h 25	VCM	500cc 0	stable	Pouls 65	B	S.	R.A.S.

76	F	72	Cholecystect.	4,15	50	30	0	3/4	0	0	0	0,8% 3h 40	VCM	800cc 0	stable	65 110 après atrop.	B.	S.	R.A.S.
77	F	67	Cholecystec- tomie	2	50	30	0	1/2	0	0	0	1% 1h 20	VCM	500cc 0	stable	Pouls 60	Médi- ocre	S.	R.A.S.
78	M	54	Amputation du rectum	4	50	30	0	1/2	0	PIP 20	0	0,8% 3h 15	VCM	1200cc 500cc 0	stable	Pouls 60	B	S.	R.A.S.
79	M	51	Degastro- gastrecto- mie	6	50	30	0	2,5	0	SU CCI 120	0	0,7% 4h 40	VCM	1500cc 0 SG 500cc	stable	Pouls 65	B	S.	Cf
80	M	61	K colon G. colectomie G.	7	50	30	0	1/2	0	0	0	0,6% 6 h	VCM	1800cc 0	12-9	Pouls 76	AB	cf	cf
81	F	53	kyste hyéti- que de la rate	2,45	50	30	0	1	0	0	0	0,25 à 1% 2 h	E	400cc 500cc 0	stable 10,5	60	B	S.	cf
82	M	72	Degastro- gastrectomie	4	25	30	0	1	0	0	0	1,6 à 2% 4 h	E P+23 P-12	1000cc 500cc 0	stable 11	70	AB	cf	cf
83	M	66	Inf du myo 11 y a 3 ans oesophagecto- mie	7,45	50	30	0	1	0	0	0	traces 6 h	E	1200cc 700cc 80 1000cc	stable 10	70	B	cf	R.A.S.
84	M	93	Vagotomie + gastroenté- roscopie	3	50	30	0	0	0	0	0	1% 2h 30	VCM	500cc SG 500cc	stable entre 9 - 11	0	B	S.	R.A.S.
85	M	21	Mégacolon Opération de Duhamel	5,2	50	30	1 g	0	0	PIP 50	0	0,8% 3 h	VCM	500cc 500cc 0	13-9	0	TB	S.	R.A.S.
86	M	41	Pancréateo- tomie cépha- lique	9,3	30	30	0	0	0	0	0	0,7% 9 h	E	3800cc 400cc SG 1000cc	stable entre 9-11	0	TB	S.	R.A.S.
87	M	53	HTP splenecto- mie + dévia- tion biliaire	4,15	50	30	0	3/4	0	N ²⁵ A 3/43 IV	0	1% 3/43 h	VCM	2000cc 0	stable 12	70	AB	S.	Cf.

88	M	56	Ablation d'un polype du sigmoïde	2	50 30 10	Lign 60	0	0	0	1 % les 30 ^{es} dernieres	VCM	500cc 0	13-8	0	B	S.	Cf.
												SG 500cc					
89	F	61	Obèse 100kg dyspnée Bouvet BBID - crise hernie hiatale	3	50 0	45 0	0	1/2	0	2 % 2h 30	E	400cc 500cc 0	Stable 12	0	TB	S.	Cf.
90	F	63	Kyste du foie thoraco-phrénolaparotomie	3,3	50 0	30 0	0	1/2	0	1 % 1h 15 fin	VCM	1500cc 0	10-5-12	0	TB	S.	Cf.
91	M	46	Oesophagectomie	13,3	50 0	30 25	PEth 100	0	PIP 25	1 % 0 ² pur 12h40	E	500cc 500cc 500cc	Entre 19 et 10 3F à 7 cf	0	B	S.	Cf.
92	F	61	Insuffisance Resp. encombrement cholecyctomie + anastomose chol. duodénale	3,15	50 25	30 5	0	1/2	0	Draeger 2h 15	E	400cc 0 500cc	15-10-15	Pouls se ral. à l'induct.	TB	S.	Cf.
93	M	57	Hernie hiatale cure	4,15	50 0	30 20	0	1	0	0,25 à 0,5 3h 30	E	750cc 500cc 250cc	instable	0	B	S.	Cf.
94	F	84	ablation d'un K.O.	1,10	20 0	20 0	0	1/2	0	0,5 % 1/2 h	VCM	500cc 0 500cc	instable	Pouls à l'ind. B cause ralent.	VCT	S.	Cf.
95	F	70	Gastrectomie	4	40 0	30 10	0	1/2	PIP 25	0,5 % 3h 15	VCM	800cc 500cc 500cc	instable	70	AB	S.	Cf.
96	M	61	Cholecystectomie	3	50 0	30 30	0	1	0	0,6 % 2 h	VCM	500cc 0 500cc	instable D.12	Brady	TB	S.	Cf.
97	M	55	Cholecystectomie	2	50 0	30 10	0	3/4	SUCC 120	0,7 % 1h45	VCM	400cc 0 0	10-7	Brady	B	S.	Cf.
98	M	50	Cirrhose +HTP explor. vciés biliaires	4	35 0	30 32	0	1/2	0	0,8 % 2h 15	VCM	1500cc 0 0	instable	Brady	B.	S.	Cf.

P.V. 12

A

99	F	71	Gastreentéromie +	3	40 0	30 5	0	0	SUCCI 120	0	0,7 % 1 % 2h 40	VCM	0 500cc 0	insta- ble en- tre 20- et 10	0	TB	S.	Cf.
100	F	53	Hystérectomie	2,3	50 0	30 0	0	0	PIPO 25	N + A	0,8 % 1,1/2 h	VCM	500cc 500cc 0	insta- ble D10 cf.	0	B	S.	Cf.
101	M	64	Oesophageo- tomie	6,3	50 0	30 5	0	0	PIPO 100	0	0,5 a 1 % 5 h	E	1600cc 500cc SS 500 cc	insta- ble en- tre 17- 9 cf.	0	AB	Embo- lie Pulm.	Cf.
102	F	57	Hémostase d'un ulcère duodénal	3,15	25 0	30 25	0	0	0	0	0,5 % 2 h	VCM	2750cc 500cc 500cc	insta- ble cf.	0	TB	S.	Cf.
103	F	66	HTP Splénectomie	2,45	50 10	30 0	PETH 60	1	0	0	0,6 % 1,1 h	E	1200cc 0 SG 500cc	insta- ble 15-10 cf.	0	B	S.	Cf.
104	M	55	Anastomose porto-cave	4,45	45 0	30 0	0	0	0	0	0,5 % 2,45	E	1400cc 500cc SG 500cc	insta- ble	0	TB	S.	Cf.
105	F	70	Amputation rectum	4	50 0	30 15	0	0	0	0	0,8 % 3,45	VCM	2000cc 500cc SG 200cc	insta- ble D.13	0	B	S.	Cf.
106	M	67	Amputation rectum	5	50 15	30 15	0	1/2	0	0	1 % 4h 10	VCM	2500cc 500cc SG 500cc	insta- ble	Pouls 65	TB	S.	Cf.
107	F	53	Cholecysteo- tomie	4	50 0	30 21	0	0	0	0	0,7 % 3h 40	VCM	400cc 0 SG 500cc	insta- ble	0	B	S.	Cf.
108	M	23	Dégastro gastrectomie	3	50 0	30 15	0	0	0	N + A	0,7 % 2h 30	VCM	800cc 500cc 0	insta- ble D.11cf.	0	Cure- rise	S.	Cf.
109	M	44	Gastrectomie totale	6	50 0	30 15	0	0	PIPO 25	0	0,5 % 5h 30	E	1900cc 500cc SG 30%500cc	insta- ble D.14	0	AB	S.	Cf.
110	M	60	Vagotomie + gastreentéro- tomie	3	50 0	30 0	PETH 50	1	PIPO 50	0	0,5 a 1 % 2h 30	E	500cc 500cc 0	insta- ble D.12	0	B	S.	Cf.

111	M	47	Anastomose intra-hépatique	4,45	40	30	0	1	0	0	N + A	0,5 % 4h 15	VCM	1600cc 500cc SG 500cc	instable D.12	Brady	Cura- rise- tion	S.	Cf.
112	M	71	Cholecystectomie	2,3	50	30	0	3/4	GALL 40	0	0	1 % 2h 25	VCM	400cc 500cc SG 500cc	stable 14 et 10	Brady	TB	S.	Cf.
113	M	61	Colectomie G.	2,15	50	30	0	3/4	0	0	0	0,5 % 45'	E	0 500cc SG 500cc	stable 11	Arythmie	B	S.	Cf.
114	M	59	ES a l'ECG Colostomie	2,25	50	30	0	1,5	0	0	0	0,5 % qq mm	VCM	500cc 0 SG 500cc	stable 13	60 + ES	TB	S.	Cf.
115	M	73	Gastrectomie	6	50	30	0	PETH 5mg	PIPR 50	0	0	0,8 % 1/2 h	VCM	2000cc 500cc SG 500cc	instable D.13	ES	B	S.	Cf.
116	M	59	Amputation rectum	4,35	50	30	0	LIGN 100	PIPR 50	N 35 + A 1,5	0	0,8 % 3/4h	VCM	1600cc 500cc SG 500cc	instable ble Cf.	60 + ES	Cura- rise	S.	Cf.
117	F	65	Gastrectomie	5,30	50	30	0	PETH 100	PIPR 50	0	0	0,5 qq mm	RPR	800cc 500cc SG 500cc	instable ble Cf.	60	B	S.	Cf.
118	F	62	Tumeur coecale	3	40	30	0	3/4	0	0	0	0,8 % 1/2 h	E	400cc 0 SG 500cc	instable ble	0	Cura- rise	S.	Cf.
119	M	62	Colectomie G	5	50	30	0	PETH 60	GALL 80	0	0	0,7 % 3h 30	E	800cc 800cc SG 500cc	instable ble D.15	0	B	S.	Cf.
120	F	57	K.O. + hystérectomie	2,30	50	25	0	0	0	0	0	0,59 % qq mm.	VCM	900cc 0 SG 30%	instable ble D.12	Pouls 140	AB	S.	Cf.
121	F	51	Cholecystectomie bon . EG.	2,15	50	30	0	1,25	0	0	0	0,5 % 20 mm	VCM 20mm	400cc 500cc 0	Collap- sus Cf.	60	TB	S.	Cf.

COMPTES RENDUS

OBS. N° 15

L'halothane est arrêté trop tard. Le malade non réveillé et en apnée est laissé pendant 30 minutes intubé et sous respiration contrôlée à la fin de l'intervention.

OBS. N° 16

Un incident technique (Engström en panne) fait prendre le malade en respiration contrôlée manuellement. Placé sous respirateur pendant la dernière heure.
Antécédents de phlébite, mise aux anticoagulants. Phlébite et crachats hémoptoïques le 8^e le 8^e jour.

OBS. N° 42

Tension artérielle stable sauf en période hémorragique où elle descend à 8.

Hypertension veineuse réclamant une saignée de 300 cc en fin d'intervention.

Vomissements avant extubation : liquide jaunâtre (réaction à l'alcool iodé intra-péritonéal ?)

Pneumothorax et hémithorax dans les suites

OBS. N° 43

Hémorragie en nappe avec un temps de saignement de 5 minutes.

Tension artérielle stable malgré une forte concentration (1,7 %) d'halothane dans le but d'abaisser la tension artérielle de son chiffre de 17 pour diminuer l'hémorragie.

OBS. N° 44

Fuite biliaire par le tube, de 100 à 200 cc par jour; stoppée spontanément au 10^e jour.

OBS. N° 45

1h 30 après l'injection des 45 mg de D.T.C. reprise de la respiration spontanée. Cependant excellent confort chirurgical.

OBS. N° 46

Reprise de la respiration spontanée 25 minutes après la fin de l'intervention.

OBS. N° 49

Douleurs post-opératoires intenses.

Péthidine dès le réveil.

Hoquets post-opératoires (épanchement intra-péritonéal)

OBS. N° 62

Curarisation importante au réveil, se prolongeant 1 heure. Injection de Neostigminum + Atropine.

Douleurs post-opératoires intenses

Embolie pulmonaire dans les suites.

OBS. N° 65

Malade curant au réveil.

Neostigmine 45 minutes après le Piprocurarium

Dans la 1^{ère} heure : sueurs et pouls rapide font penser à un stade léger d'anesthésie et font mettre en route l'halothane.

Encombrement pulmonaire dans les suites post-opératoires.

OBS. N° 69

Au début de l'anesthésie : succincurarium mais en raison de la consommation importante : (400 mg en 20 minutes) passage à la D.T.C.

OBS. N° 70

Pouls se ralentissant, demandant de fortes doses d'atropine. Ventilation spontanée après 2 h 40 d'anesthésie.

OBS. N° 80

- Prémédication : atropine + pethidine 100 mg,
- Hoquets cédant à l'approfondissement de l'anesthésie.

OBS. N° 81

Episode vagal lors de la mise en route de l'halothane.

OBS. N° 82

Insuffisance respiratoire. Encombrement pulmonaire post-opératoire. Nouvelle fistule digestive. Décède 10 jours après.

OBS. N° 86

Lors d'une injection d'iniprol, baisse de tension, s'accompagnant de vasodilatation de la face. Traitement : 25 mg d'H Hydrocortisone.

OBS. N° 87

Chute de la tension artérielle, lors de l'exploration des voies biliaires. (Passe de 12 à 8 et s'accompagne d'érythrose et d'oedème de la face. Traitement : hydrocortisone + éphédrine.

OBS. N° 88

Baisse de tension artérielle de 13 / 8 lors de la perfusion rapide de Lignocaïne. Retour à la normale lors du ralentissement du débit du lignocaïne.

OBS. N° 89

Baisse de tension artérielle lors de la compression de la veine cave inférieure par une valve.

OBS. N° 90

Baisse de la tension artérielle lors des manipulations du foie (de 10 à 5).

OBS. N° 91

Cyanose pendant les temps intra-thoraciques avec billot. Chute de tension artérielle à 7 pendant 10 minutes (plaie de l'aorte).

OBS. N° 92

Chute de tension artérielle de 15 à 10, malade hyperventilé au départ. L'halothane introduit fait chuter la tension artérielle au-dessous de 10. La transfusion de 400 cc de sang fait remonter la tension artérielle à 15 celle-ci se maintient stable.

OBS. N° 93

Dès la mise en route de l'halothane la tension artérielle passe de 12 à 7. On continue l'halothane on pense à l'hyperventilation. On reprend le malade à la main et on injecte 1 mg d'atropine + H. hydrocortisone 75 mg. La tension artérielle remonte à 15 et s'y stabilise.

OBS. N° 94

Malade non prémédiqué. A l'induction le pouls diminue de fréquence ainsi que la tension artérielle qui de 5/5 passe à 11, après 1/2 mg d'atropine tout rentre dans l'ordre.

OBS. N° 95

Dès le début de l'halothane la tension artérielle chute de 15 à 8 avec un pouls à 70 et remonte avec 1/2 mg d'atropine et accélération du rhéomacodex sans interruption de l'halothane.

OBS. N° 96

Malade présentant à l'ECG préopératoire une bradycardie sinusale. Sous halothane le pouls diminue son rythme et la tension artérielle passe de 12 à 9 après une demi heure. Arrêt de l'halothane. Injection d'atropine. On reprend l'halothane 10 minutes après. La tension artérielle reste stable.

OBS. N° 97

Après 1/2 heure d'halothane, chute de tension artérielle avec pâleur du visage. Arrêt de l'halothane. La tension artérielle remonte. Reprise de l'halothane : marge très étroite entre réveil et chute de tension artérielle.

OBS. N° 98

Après 3/4 h d'halothane, chute de tension artérielle de 12 à 7. Arrêt de l'halothane. Reprise de l'halothane 3/4 d'heure plus tard sans incident.

OBS. N° 99

Tension artérielle variant entre 20 et 10 suivant la concentration d'halothane.

OBS. N° 100

Chute de tension artérielle de 10 à 7,5

On cesse halothane pendant 25 minutes.

La tension artérielle remonte en cinq minutes à 9

Lorsqu'on remet l'halothane en raison de signes de réveil. La tension artérielle reste stable à 11.

OBS. N° 101

Sous halothane entre 0,75 % et 1 % ma tension artérielle de départ (14) oscille entre 17 et 9.

On passe alors à 5 %. Tout rentre dans l'ordre.

à la 24^e heure. Décédé d'embolie pulmonaire.

OBS. N° 102

Au départ halothane par intermittence. La tension artérielle passe de 11 à 3. Arrêt de l'halothane + 1 mg de mesynéphrine + remplissage (hémorragie +++). L'halothane remis en corcuit la tension artérielle se maintient entre 9 et 13.

OBS. N° 103

Arrêt transitoire de l'halothane en période hémorragique.

OBS. N° 104

Halothane à 0,5 %. Au bout de 45 minutes, la tension artérielle passe de 10 à 6. Arrêt 10 minutes + 500 cc de sang. La tension artérielle remonte. On remet l'halothane sans baisse de tension artérielle.

OBS. N° 105

La tension artérielle passe de 13 à 8 lors du temps périnéal très hémorragique. On transfuse rapidement sans interrompre l'halothane. La tension artérielle remonte à 12.

OBS. N° 106

La tension artérielle passe de 14 à 10. Sans arrêt de l'halothane elle remonte après compensation sanguine.

OBS. N° 107

Chute de tension artérielle de 12 à 8 après 1/2 heure d'anesthésie liée au retard de compensation sanguine. Légère chute lors de l'administration de nitrite d'amyle.

OBS. N° 108

Deux chutes de tension artérielle traitées par accélération du sang sans arrêt de l'halothane.

OBS. N° 109

Idem + baisse de la concentration d'halothane.

OBS. N° 110

Chute de tension artérielle traitée par accélération du rhéomacrodex.

OBS. N° 111 : idem

OBS. N° 112 : idem

OBS. N° 113 :

Au bout de 55 minutes d'halothane troubles du rythme. Arrêt de l'halothane. Régularisation du pouls.

OBS. N° 114

Extrasystoles multiples. Arrêt de l'halothane.

OBS. N° 115

Troubles du rythme + chute de la tension artérielle de 13 à 10. L'arrêt de l'halothane régularise le rythme et normalise la tension artérielle.

OBS. N° 116 : idem.

OBS. N° 117

Chute de tension artérielle de 14 à 7 avec bradycardie. Sous atropine et arrêt de l'halothane retour lent à une tension artérielle de 12.

OBS. N° 118

Chute de tension artérielle de 12 à 7 après 25 minutes d'halothane. Arrêt de l'halothane + atropine font remonter la tension artérielle.

OBS. N° 119

Deux chutes de 15 à 11 et de 15 à 8. On interrompt l'halothane pendant 10 minutes.

OBS. N° 120

Chute de tension artérielle de 12 à 7 avec pouls à 140. à l'administration des premières vapeurs d'halothane. Dès l'arrêt de l'halothane la tension artérielle remonte. Lors de l'ablation du kyste de 5 kg. La tension artérielle descend à 6 et remonte sous transfusion de 600 g de sang.

OBS. N° 121

Sous halothane à 0,5 % et après 20 minutes apparait un collapsus sans pouls ni tension artérielle. Arrêt de l'halothane + néosénephrine 1 mg en intra-veineux direct + 4 mg dans quelques cm³ de Rheomacrodex. La tension artérielle revient rapidement à son chiffre initial.

TABEAU RECAPITULATIF DES REACTIONS CARDIO-VASCULAIRES

	Nbre de cas	%	Nbre de cas
I - <u>TROUBLES DU RYTHME SANS VARIATION DE T.A.</u>	10	8,3	
- Bradycardies			8
- Extrasystoles			2
- autres troubles			0
II - <u>HYPOTENSIONS</u>			
A - hypotensions < 2 cm Hg	34	28	
- transitoires < 15 mm			3
- prolongées > 15 mm			21
- sans troubles du rythme	23		
- avec troubles du rythme	13		
- Bradycardies			13
- Tachycardies			0
- Extrasystoles			0
B - Hypotension < 5 cm Hg	18	15	
- transitoires < 15 mm			12
- prolongées > 15 mm			6
- sans troubles du rythme	10		
- avec troubles du rythme	8		
- Bradycardies			6
- Tachycardies			0
- Extrasystoles			2
C - Hypotension > 5 cm Hg	14	11	
- transitoires < 15 mm			12
- prolongées > 15 mm			2
- sans troubles du rythme	7		
- avec troubles du rythme	7		
- Bradycardies			5
- Tachycardies			1
- Extrasystoles			1
III - COLLAPSUS	1		

COMMENTAIRES

A - L'analyse de nos 121 observations cliniques nous permet de constater que dans la majorité des cas les hypotensions que nous avons observées, furent modérées.

Dans 28 % de nos observations nous avons noté une hypotension inférieure à 2 cm de mercure, apparaissant souvent dès l'induction et se stabilisant au niveau atteint.

Dans 15 % des cas l'hypotension variait entre deux et cinq cm Hg répondait rapidement à l'allègement de l'anesthésie et à l'injection d'atropine, lorsqu'elle s'accompagnait de bradycardie (6 cas sur 18). Un de nos malades rentrant dans cette catégorie n'avait pas reçu d'atropine en prémédication (obs. n° 94).

Ces baisses de pression artérielle disparaissaient lorsque la concentration d'halothane diminuait et les perfusions étaient accélérées.

Dans 11 % des cas les hypotensions furent supérieures à 5 cm Hg. Elles furent 12 fois sur 14 inférieures à quinze minutes et attribuées de part la simultanéité de leurs apparitions à : des manipulations opératoires (N° 89, 90) à l'administration d'inipol (n° 86) de lignocaïne (n° 88) de produits iodés (87), à des hypotopies par hyperventilation (92, 93) ou à des spoliations sanguines (102, 103, 105, 106, 107).

Un malade nous a paru particulièrement sensible aux variations de concentrations d'halothane (n° 29).

La pression artérielle se rétablissait à son niveau habituel lorsque le facteur étiologique disparaissait.

Nous avons enfin observé un collapsus rapidement réversible et survenant 20 minutes après l'administration de D-tubocurarine associée à l'halothane à une concentration de 0,5 % (N° 121). Les circonstances étiologiques ne nous sont pas apparues clairement : malade de 51 ans en bon état général, sans traitement préopératoire. Le réveil fut satisfaisant et les suites simples.

B - LES troubles du rythme sont le plus souvent des bradycardies.

Sur nos 121 observations nous avons relevé 34 ralentissements du pouls égaux ou supérieurs à 15 % du chiffre initial : dans 10 cas ces bradycardies ne se sont accompagnées d'aucune variation tensionnelle. L'atropine les a fait cesser ou diminuer dans tous les cas.

Nous avons vu apparaître 4 fois et retrouver 1 fois des extrasystoles en per-opératoire. L'arrêt de l'halothane a fait retrouver le rythme cardiaque préopératoire.

Remarquons d'autre part que nous n'avons pas observé de modification importante du temps de remplissage capillaire, que nous n'avons pas trouvé dans la ventilation mécanique ou manuelle de facteurs favorisant l'apparition de ces réactions cardio-vasculaires.

Les résultats obtenus dans la correction des réactions cardio-vasculaires que nous avons observées nous ont fait apparaître l'importance :

- de l'atropine en pré- et per-opératoire
 - de la correction immédiate de toute spoliation
 - de la réversibilité de l'action cardio-vasculaire de l'halothane lorsqu'on en diminuait la concentration.
 - de la bonne réponse à la néosynéphrine
 - et selon les cas de leurs actions conjuguées.
-

C O N C L U S I O N S

La revue de la littérature et l'étude de 120 observations personnelles en chirurgie abdominale confirment l'existence de réactions cardio-vasculaires au cours d'anesthésie associant halothane - D-tubocurarine.

Les réactions sont de deux ordres : hypotension et troubles du rythme cardiaque.

1 - Les baisses de pression artérielle

Sont habituellement modérées. Elles sont le plus souvent proportionnelles à la concentration d'halothane et répondent rapidement à l'allègement de l'anesthésie.

L'hyperventilation, la spoliation sanguine, les manipulations opératoires, l'administration de produits hypotenseurs sont autant de facteurs favorisant leur apparition.

Exceptionnellement elles peuvent être importantes : sur nos 120 observations, 1 cas de collapsus apparu 20 minutes après l'injection de D-tubocurarine et immédiatement réversible à l'arrêt de l'halothane et à l'administration de néosynéphrine.

2 - Les troubles du rythme cardiaque

Il s'agit le plus souvent de bradycardies sinusales modérées (ralentissement du pouls de 15 % environ de son chiffre initial).

Elles ne s'accompagnent que de manière inconstante d'une baisse de la pression artérielle, elles disparaissent rapidement à l'injection d'atropine.

Exceptionnellement il s'agit d'extrasystoles qui disparaissent rapidement à l'allègement de l'anesthésie.

Il nous a semblé que ces réactions cardio-vasculaires provoquées par l'association halothane - D-tubocurarine sont davantage le fait des propriétés pharmacologiques de l'halothane lui-même plutôt que de son association avec la D-tubocurarine.

Nous n'avons jamais observé de troubles du comportement tensionnel ni du rythme cardiaque à la suite d'injection de néostigmine associée à l'atropine.

L'intérêt de cette association est, à notre avis, que la D-tubocurarine permet de réduire les doses d'halothane et donc les troubles cardio-circulatoires qu'il détermine.

Par contre il nous paraît absolument nécessaire de se soumettre à une grande rigueur dans les règles de l'administration d'halothane :

Faible concentration avec un vaporisateur sûr, placé hors du circuit filtre et en tenant compte d'un rebreathing éventuel.

enfin, surveillance très attentive du malade.

Ainsi l'association du relâchement musculaire de la D-tubocurarine à la maniabilité de l'halothane nous paraît compatible avec la sécurité des malades et les exigences des interventions de chirurgie abdominale.

Vu, le Président de Thèse :

Vu, le Doyen de la Faculté :

Pr. G. VOUREH

Pr. G. BROUET

Vu et Permis d'Imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris

Jean ROCHE

B I B L I O G R A P H I E

ADNER - HALLEN (1965)

The concentration of halothane with the combined use of fluotec vaporizer and palmer ventilator for animal experimentation
Acta Anaesth Scandinav. 9 p 65-72

BACSA A., ARANYOSI J. (1963)

Action secondaire du curare en ce qui concerne la baisse de tension.
Med. Klin. 58 n° 27 p. 1123-1125

BISCOE T.S. (1966)

The effect of cyclopropane, halothane and ether on sympathetic ganglion transmission
A review of the pharmacology of halothane. Brit. J. Anaesth. 38:3

BLACK (1965)

Brit. J. Anaesth. 37- p. 688

BONO et MAPELLI A. (1960)

The effect of DTC on arterial pressure during general anaesthesia
Minerva anest. 26 n° 1 p. 29-32

BRONNER B. (1962)

L'halothane dans les mauvais cas opératoires en gériatrie
AA Reanimation XIX p. 139

BURN (1959) EPSTEIN

Hypotension due to halothane
Brit. J. Anaesth 31 p. 199

CAILLAR du J. P. BOUMARD (1961)

Effets cardiovasculaires de la DTC chez l'homme anesthésié
Agressologie 2 p. (383-89)

CASAER S. (1963)

L'anesthésie en hypotension au moyen de l'halothane
Anaesth. Analg. 20 n° 4 p. 865-886

- CAVELLAT (1964)
Troubles du rythme cardiaque sous halothane
Cahiers d'anesthésiologie 12-3 p. 338
- CHATAS G.J., GOTTLIEB J.D. et SWEET R.B. (1963)
Cardiovascular effect of D-tubocurarine during fluothane anaesthesia
Anesth. and Analg. 42 n° 1 p. 65-69
- CHURCHILL DAVIDSON (1965)
D. Tubocurarine (anesthésiologie) 26 n° 2.
- DOBKIN A.B. (1958)
Circulatory dynamic during halothane anaesthesia
Brit. Journ. of Anaesthesia 30 p. 568
- DUNDEE J.W. et BLACK G.W. (1960)
A review of the cardiovascular Anaesthesia effects of halothane
15 p. 349
- ENDERBY G.E.H. (1960)
Halothane and hypotension
Anaesthesia n° 15 p. 25
- FOLDES (1966)
Les relaxants musculaires
- FOLDES F.F. - SOKOLL M. (1961)
Emploi combiné de l'halothane et des agents bloquants neuro-musculaires
pour obtenir la relaxation chirurgicale.
Anaesth. and Analg. 40, n° 6 p. 629-639
- GISSSEN A.S., KARIS J.H. (1966)
L'action de l'halothane sur la transmission neuromusculaire
J.A.M.A. n° 10 p. 770-774
- GRAY C. (1947)
L'anesthésie au chlorure de D-tubocurarine
Proc. Roy. Soc. Med. n° 8
- GROB-LILIENTHAL (1947)
Vascular effects of D-tubocurarine in man.
Bull John Hopkins n° 6
- HALPERN B.N.
Curare et système neuro-végétatif
Sem. Hop. Paris Sept 1949 24 n° 66 2144-2148
- HANQUET M. (1961)
Action de l'halothane sur les inhibiteurs de la transmission neuro-
musculaire
(observations faites chez l'homme)
Anesth. et Analg. 18 n° 3 p. 461-468.

- HARTUNG L. (1961)
La pratique clinique du fluothane
Hel. Chir. Acta XXVIII 3 p. 343
- JOHNSTONE M. (1956)
The human cardiovascular response to fluothane anaesthesia
Brit. J. Anaesth. 28 p. 392
- JOHNSTONE M. (1963)
Adrenaline and halothane
B.J. Anaesth. 35 p. 278
- JOHNSTONE M. (1958)
The role of halothane in the prevention of surgical shock
B.J. Anaesth. 80 p. 435
- JOHNSTONE M. (1961)
Halothane - The first five years
Anaesth. 22 p. 591
- KEATING (1959)
Halothane and carbohydrate metabolism
Anaesth. 14 p. 268
- KERN E. (1959)
Symposium international sur les relaxants musculaires
Cahier d'Anesthésiologie
- LAVALLEE J.P. (1962)
Le fluothane et ses incompatibilités
Union Med. Canada n° 2
- LOEHNING R.N. (1960)
L'hypotension produite par l'halothane
Action des vaso-presseurs
Canadian Anaesth. Juil-Août
- MAC INTYRE J.W.R. (1963)
The effect of atropine and meostigmine on cardiac rate and rhythm during methoxyflurane and halothane anaesthesia
J. Canada Anaesth. Soc. p. 343
- MAURATH J. (1950)
Le curare avec ou sans anesthésie avec considération particulière de son action sur la circulation
Deutsche Zschr Chir. p. 263 n° 5/6
- MAUSH et Coll (1966)
Le curare a-t-il une action cardiocirculatoire dans l'anesthésie ?
Anaesthesi 15 n° 3

- MILLAR R.A. and BISCOE T.J. (1965)
Preganglionic sympathetic activity and the effects of anaesthetics
B.5 anaesth 37 p. 804
- MILLAR R.A. and BISCOE T.J. (1966)
Post-ganglionic sympathetic discharge and the effects of inhalation anaesthetics
B.J.A. 38 p. 92
- MORROW A.H. and MORROW A.G. (1961)
The effects of halothane on myocardial contractile force and vascular resistance
Anaesthesiology 22 p. 537-541
- MORSE H.T. and PRICE H.L. (1963)
Relation between blood volume and hemodynamics changes during fluothane anesthesia in man
Anaesthesiology 24 n° 6
- MOYERS J. et PITTINGER C.B. (1959)
Changes in blood and pulse rate during fluothane anaesthesia; a comparative study
Anaesthesiology 20 p. 605
- NEILL R.J. et NIXON B.A. (1965)
Halothane and D-tubocurarine (study of changes of blood pressure)
Anaesthesiology 20 n° 3
- PAYNE J.P. (1963)
The circulatory effects of halothane
Proc. Roy. Soc. Med. 56 92
- PAYNE J.P., GARDNER (1959)
Cardiac output during halothane anaesthesia
Brit. J. Anaesth. 31 87.
- PAYNE J.P. et PLANTEVIN O.M. (1962)
Action du fluothane sur le coeur
Anest. Analg. Réanimation XIX p. 45-55
- PRICE H.L., LENDE H.W. (1959)
Sympatho-adrenal responses to general anaesthesia in man and their relation to hemodynamic
Anaesthesiology 29 p. 563
- RAVENTÓS J. (1962)
Action du fluothane sur les mécanismes régulateurs de la tension artérielle
Anesth. et Analg. 19 n° 1 p. 27
- ROBERSHAW F.C. (1957)
Study of 1000 cases of fluothane and curare
Brit. Med. J. 2 p. 526

SEVERINGHAUS J.W. et CULLEN S.C. (1958)

Depression of myocardium and body oxygen consumption with fluothane in man.

Anesthesiology n° 19 p. 165-177

STEPHEN (1958)

Clinical experiences with fluothane - 1400 cases

Anesthesiology 19 p. 197

SUMMERS F.W. and KOONS R.A. (1962)

The effects of DTC on blood pressure during fluothane anaesthesia in man
Anaesth. and Analg. 41 n° 1 p. 17-22

THOMAS E.T.

The effect of DTC on the blood pressure of anaesthetised patients
Lancet 2 p. 772

VOURC'H G. (1957)

"HALOTHANE"

Anesth. et Analgésie n° 34 - I4. P. 571-596.

VOURC'H G. (1958)

L'anesthésie à l'halothane

Anesthési. VII n° 12 p. 365-371

VOURC'H G. (1962)

Effets cardiovasculaires du fluothane

Anesth. Analg. Réan. XIX L.57-70

WENTHE F.M. (1962)

Actions de l'anesthésie par halothane sur la circulation humaine
Anesth. and analg. 41

WATLAND D.C. and CULLEN S.C. (1957)

Neuromuscular effects of ether, cyclopropane chloroforme and fluothane
Anesthesiology 18 p. 883

WIEMERS K.

La baisse de la tension artérielle après administration de curare
Der Anasthesist av 53 2 N° 2

WOLLMANN H. ALEXANDER and coll (1964)

Cérébralcirculation of man during halothane anaesthesia : effect of hypocardia and of DTC

Anaesthesiology 25 p. 180

YOUNG T.M. and LODGE A.B. (1959)

Collapse after halothane. Case reports.

Anaesthesia 14 p. 156

HALOTHANE (1957)

A report to the Medical Research Council by the committee on non explosive
anaesthetic agents
Brit. Med 2 p. 479

CHURCHILL DAVIDSON (1966)

A practice of anaesthesia.

Effect on blood pressure of D. tubocurarine (p. 458) and pharmacology
actions (p. 755).

